UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

EN ANJOU

ETUDE CLINIQUE DE VINGT-DEUX CAS OBSERVÉS EN 1919-1920

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Mr BLANC, (CHARLES-YVES-HENRI)

né à Angers (M.-et-L.) le 27 Décembre 1891

Ancien Interne des Hôpitaux d'Angers

Président de Thèse : PROFESSEUR CH. ACHARD

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

ANGERS
IMPRIMERIE CENTRALE
15, RUE DE LA ROË, 15

1921

LE DOYEN : **M. ROGER.**

PROFESSEURS : **MM.**

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	RENOU.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD. WIDAL. GILBERT. CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET, LEJARS. HARTMANN. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. COUVELAIRE. BRINDEAU.
Clinique génécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laringologique	SEBILEAU.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE	LEREBOULLET	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LÉRI	ROUVIÈRE
CAMUS	GUILLAIN	LÉVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ (Henri)	MULON	VILLARET
DEBRÉ	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père et a ma Mère

" en témoignage de profonde reconnaissance et d'affection très vive "

—

A tous mes Parents et Amis

—

A mes Camarades d'Internat

—

A Monsieur le Professeur A. Boquel

Directeur de l'École de Médecine d'Angers
Professeur de Clinique obstétricale
Chirurgien en chef de la Maternité

—

A mes Maitres de l'Ecole de Médecine et des Hopitaux d'Angers

—

A mes Maitres de la Faculté de Médecine de Paris

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. ACHARD

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hopitaux
Officier de la Légion d'Honneur

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE EN ANJOU

ÉTUDE CLINIQUE DE 22 CAS OBSERVÉS EN 1919 ET 1920

INTRODUCTION

En février 1919, peu de temps après avoir repris à l'Internat d'Angers les fonctions dont cinq dures années de guerre nous avaient tenu éloigné, nous avions l'occasion d'étudier et de diagnostiquer, avec M. le Docteur Papin, le premier cas d'encéphalite léthargique observé à Angers ; cas mortel, dont l'observation fut complétée heureusement par un examen anatomo-pathologique de l'encéphale, dû à l'extrême obligeance de M. le Professeur Pierre-Marie et de M. Trétiakoff. (1)

Puis trois nouveaux cas s'offraient successivement à notre étude, et nous pouvions les suivre longuement sous la direction de nos Maîtres, les Docteurs Denéchau et Papin.

En juillet 1919, avec eux, nous présentions à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, ces quatre cas suivis de commentaires destinés à mettre en valeur leur richesse symptomatique, leur évolution bien particulière et aussi, déjà, leurs curieuses séquelles. (2)

Cette année, dès janvier, la recrudescence de l'affection signalée à l'Académie de Médecine par M. Netter (3) atteignait l'Anjou. Les cas s'y multipliaient et d'après les renseignements que nous avons pu recueillir, ils ont dépassé le nombre de 50, sans tenir compte des formes frustes souvent si difficiles à diagnostiquer. N'ayant voulu faire état que de faits dûment et longuement contrôlés, nous avons retenu cette année 18 cas seulement, ce qui porte à 22 le total des malades observés par nous depuis le début de 1919.

---

(1) P. Marie et Trétiakoff. Anatomie pathologique de l'encéphalite léthargique. *Annales de Médecine*. Tome VII, n° 1, 1920.

(2) Papin, Denéchau et Charles Blanc. Société médicale des Hôpitaux, 4 juillet 1919.

(3) Netter. Académie de Médecine, 6 janvier 1920,

C'est avec notre Maître, M. le Docteur Denéchau, que nous les avons presque tous étudiés; il a bien voulu nous guider dans l'élaboration de ce modeste travail. Pour ses conseils éclairés, pour le bienvaillant intérêt dont il nous a donné mainte preuve, nous sommes heureux de lui témoigner ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

En relatant les 22 cas les plus caractéristiques d'une épidémie locale, notre seule intention est d'apporter une contribution à l'histoire clinique de la maladie, telle que nous l'avons observée en Anjou. C'est dire que nous ne reprendrons pas l'étude générale d'une entité morbide qui a déjà suscité, depuis trois années, tant et de si remarquables travaux. L'on voudra bien nous excuser, si nous ne faisons que de rares et rapides rapprochements, au cours de cette étude, avec les faits publiés avant elle. Certes, nous ne les ignorons pas, et nous avons tenu à en faire la bibliographie la plus complète, mais les circonstances actuelles nous ont fait un devoir de nous limiter. Nous croyons cependant que les faits rapportés ici sont intéressants à différents titres, à trois surtout, que nous nous attacherons à faire ressortir :

1° Le *tableau symptomatique* et les formes cliniques présentées par nos malades.

2° L'évolution de la maladie dans le temps, les *séquelles* souvent graves et persistantes, qu'elle a laissées dans l'organisme atteint.

3° Les *difficultés de diagnostic* auxquelles nous nous sommes trouvé en butte.

CHAPITRE I

ÉTUDE CLINIQUE.

§ 1. — Données étiologiques.

Les 22 cas que nous présentons se répartissent comme suit en ce qui concerne l'*âge* et le *sexe* :

9 hommes, d'âge variant entre 17 et 53 ans.

8 femmes, d'âge variant de 23 à 53 ans.

5 enfants, dont 4 fillettes, âgées respectivement de 7 ans, 7 ans 1/2, 9 et 11 ans et 1 garçon de 12 ans.

La *date d'apparition* fut variable :

En 1919, 4 cas se répartissent sur janvier, février et mars.

En 1920, la maladie a prédominé pendant la saison froide : hiver et printemps, et plus particulièrement au mois de mars : 7 cas en mars contre 1 en janvier, 3 en février, 4 en avril et 1 en mai. L'automne nous fournit 2 observations récentes ayant débuté en octobre.

L'encéphalite paraît bien, comme on l'a dit, être une maladie saisonnière à prédominance hiverno-vernale. Mais elle ne disparaît pas complètement pendant l'été. Notre collègue et ami, le Docteur Grosgeorge, de Beaupréau (M. et L.), a observé dans sa région 3 cas des plus nets d'encéphalite, tous trois mortels, dont 2 évoluèrent en juin, et le 3e, ayant débuté à la fin d'août, se termina en octobre.

Si nous envisageons la *distribution géographique* de l'épidémie, nous constatons que 8 malades ont été observés à Angers, les 14 autres étaient disséminés dans la région angevine, isolés ou par petits groupes. Nous n'avons pas constaté un seul cas net de *contagion*. Le nombre de formes frustes dont nous avons eu connaissance, et d'autre part, la facilité des communications entre les principales localités intéressées, nous laissent supposer que l'épidémie s'est diffusée par l'intermédiaire de porteurs, sains ou convalescents, du virus encéphalitique. *L'importance du terrain* dans la détermination de l'encéphalite, influence signalée par M. Netter, plus récemment par M. Lépine, est indéniable; 7 seulement de nos malades jouissaient d'une bonne santé avant leur atteinte. Tous les autres étaient des prédisposés, offrant, pour des raisons diverses, une résistance moindre à l'infection : prédisposés nerveux par hérédité ou tempérament, sujets affaiblis par des maladies antérieures (typhoïde, grippe, syphilis, rhumatisme) par les fatigues de la guerre et de captivité, ou par une intoxication (éthylisme, toxico-

manie). Dans deux cas (Obs. 7.20.), de graves préoccupations et soucis d'argent nous ont paru exercer une action favorisante sur l'éclosion de la maladie. Enfin deux fois, nous avons vu évoluer l'encéphalite au cours de la gestation (Obs. 17. 22.).

§ 2. — Tableau symptomatique.

« C'est une tâche singulièrement difficile, peut-être même irréalisable. a dit M. le Professeur Achard (Aspects cliniques de l'E. L. Paris « Médical 1920, II. page 69) de composer une description synthétique « de l'encéphalite léthargique. Car, dans cette maladie plus que dans « la plupart des autres, il y a d'un cas à l'autre des dissemblances « considérables, tant par la nature des symptômes que par la façon « dont ils évoluent chacun et dont ils s'associent entre eux, non moins « que par la manière dont ils s'enchaînent les uns aux autres dans le « cours des phases successives de la maladie ».

Le tableau symptomatique offert par nos observations détaillées justifiera pleinement cette constatation si juste. Dans l'ensemble des symptômes intellectuels et psychiques, moteurs, sensitivo-sensoriels, trophiques, généraux, que nous allons passer en revue, nous retrouverons ces caractères de dissemblance et de variabilité, de polymorphisme et de mobilité qui font de l'encéphalite « une des maladies les plus protéiformes qu'ait jamais étudiée la neurologie » (Sicard).

A. — Modalités de début.

Dans une maladie dont on ne connaît presque jamais le mode ni le moment du contage, peut-on parler d incubation? Chez 4 malades, elle nous a paru marquée, dans les quelques semaines qui ont précédé le début, à la fois par des signes généraux de fatigue inaccoutumée, d'asthénie, d'amaigrissement, par des modifications du caractère avec tendances dépressives, mélancoliques, parfois (Obs. 6) par de légers troubles intellectuels, (inattention et inaptitude au travail). *Le début* a été progressif, rapide ou brutal. Quatre fois, les symptômes de la période d'état, en particulier la somnolence se sont installés très progressivement, après 4 à 12 jours de prodromes, marqués surtout par de la céphalée, de la courbature et une propension au sommeil qui force finalement le malade à s'aliter.

Sept fois, le début fut plus rapide. Au cours d'un état qualifié de grippal et caractérisé par la fièvre, des frissonnements, des douleurs musculaires, des vomissements, de l'insomnie, accompagnée parfois de légère excitation psychique, apparaissent, généralement en moins de 6 jours, les symptômes nerveux qui font songer à l'encéphalite.

Enfin les prodromes peuvent manquer complètement. Dans l'observation n° 5, nous voyons une fillette de 11 ans sans aucun signe

prémonitoire, tomber littéralement de sommeil en marchant. Huit fois, (10. 12. 15. 18. 19. 20. 21. 22.) c'est en pleine santé apparente qu'un malade est pris brusquement de douleurs violentes, accompagnées ou non de phénomènes convulsifs localisés. A noter 2 observations dans lesquelles le début fut un peu atypique, l'une (14) concerne une enfant de 9 ans, prise brusquement d'une crise épileptiforme généralisée typique; l'autre (17) une femme enceinte de trois mois, qui consulta son médecin pour une rétention d'urine.

B. — Etude analytique des principaux symptômes.

I. — MODIFICATIONS DE LA FONCTION HYPNIQUE.

Dans toutes nos observations la fonction hypnique est troublée dans son intensité et dans son rythme. Mais l'*hypersomnie* a été le trouble de beaucoup le plus fréquent. Nous la retrouvons dans 17 cas. Cette exagération du sommeil normal a d'ailleurs comme caractère essentiel la *variabilité* : dans son *intensité* d'abord : tantôt c'est la *narcolepsie*; le malade profondément endormi est dans la résolution musculaire complète; son visage, sans expression, reste immobile; la respiration est calme, régulière, silencieuse; les bruits familiers, les menues excitations cutanées ne suffisent pas à réveiller le malade. De même il ne ressent pas les sollicitations organiques de la faim, de la miction, de la défécation. La vie végétative, paraît, elle aussi, endormie. Le sujet pourra rester des heures, des jours dans cet état, en oubliant le boire et le manger, tandis que la constipation demeure opiniâtre et que s'établit même parfois une rétention d'urine. Il faudra, pour réveiller le dormeur, le secouer énergiquement, l'interpeller à haute voix, le flageller d'un linge mouillé, en renouvelant sans cesse les excitations si l'on veut maintenir son attention en éveil; il pourra alors faire effort pour répondre par petites phrases brèves aux questions posées. Mais aussitôt qu'on le laisse tranquille, il retombe dans le sommeil (Obs. 8.)

Un degré de plus et c'est *le coma* dont nulle excitation ne peut plus faire sortir le malade. Ce degré est souvent atteint dans les formes mortelles, on assiste alors à la transformation progressive du sommeil en coma que la mort suit de près (Obs. 1. 9. 17. 20.).

Mais souvent la somnolence est moins profonde; le sujet dort quelques heures, puis se réveille, soit spontanément, soit sous l'influence de quelques légères excitations et reste éveillé, assez longtemps du moins pour qu'on puisse l'examiner. Il répond aux questions avec exactitude et à propos, mais non sans quelque retard; toutefois sa fatigabilité reste grande, et le sommeil le reprend aisément. Nous avons également observé cet « *état d'étonnement* », pour Achard, voisin du sommeil, dans lequel le malade, bien que réveillé, assis dans son lit, les yeux grands ouverts, reste immobile, figé, obnubilé, sans répondre aux questions, ni faire de mouvements (Obs. 6. 22.). Ces différents

degrés dans l'intensité du sommeil varient non seulement d'un malade à l'autre, mais, chez le même malade, selon la période de la maladie ou même les heures de la journée. La *durée*, comme l'importance du sommeil varient également. Chez les uns, la somnolence est comme le symptôme fondamental sur lequel pendant toute l'évolution, se greffent des symptômes secondaires (Obs. 1. 9. 11.). Chez d'autres au contraire l'hypersomnie n'apparaît qu'à titre épisodique durant quelques jours seulement au cours de la maladie (Obs. 10. 19.). La plupart du temps elle a une durée moyenne de 8 à 15 jours, (près de 60 jours dans un seul cas (Obs. 6.). Elle se combine diversement aux autres symptômes. Parfois continue, elle peut être entrecoupée de périodes d'agitation psycho-motrice, pendant lesquelles le malade se retourne dans son lit, cherche à se lever, en proie à un délire qu'entretiennent des rêves ou des hallucinations visuelles (Obs. 1. 6. 13.).

Le sommeil pathologique peut également s'interrompre et faire place à une période d'insomnie, à des crises de dyspnée et de tachycardie avec angoisse précordiale très pénible (2). La *date d'apparition* du sommeil se confond souvent avec le début de la maladie, ou bien apparaît dans les premiers jours (dans 9 cas). Apparu plus tardivement, il a constitué : soit un symptôme transitoire (10. 19.) soit un signe précédant de peu le coma et la mort (14. 17. 20.). Il peut, enfin, faire suite à une période d'insomnie (6. 10. 20.) ou encore la précéder (2. 3.).

Dans cinq de nos cas, nous n'avons observé aucune somnolence. C'est au contraire *l'insomnie* qui a prédominé nettement, au point de constituer un symptôme principal (Obs. 12. 15. 16. 18. 21.). Nous la voyons s'installer dès le début; elle dure pendant presque toute la maladie; dans 2 cas, elle persiste encore après 2 et 8 mois, à titre de séquelle. Cette insomnie résiste souvent aux hynoptiques. Elle nous a toujours paru liée, au moins pendant la période d'état, aux douleurs souvent atroces dont souffre le malade et sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir; et, pour une part aussi, aux mouvements convulsifs, myocloniques ou autres, qui n'ont jamais manqué dans ces cas. Trois fois, elle s'est accompagnée d'autres manifestations d'excitation psychique : délire, agitation psycho-motrice, que nous allons maintenant passer en revue.

II. — MANIFESTATIONS PSYCHIQUES.

Celles-ci sont fréquentes; elles sont relevées dans 12 observations. Elles ont consisté en une *agitation psycho-motrice* caractérisée par du *délire* ou du subdélire, le plus souvent nocturne, à caractère onirique ou professionnel. Ce caractère professionnel se remarque : dans les hallucinations, qui se rapportent aux préoccupations habituelles du sujet; dans ses paroles, dans ses gestes même, gestes d'automate, stéréotypés, reproduisant des actes familiers. Une de nos malades (13), dans son délire, fait semblant d'enfiler une aiguille, de dévider une

bobine, de tirer son fil. Elle manie ses draps, comme elle ferait d'une étoffe.

L'excitation verbale avec *logorrhée* est fréquente (6. 14.). Tels malades tiennent sans se lasser des propos incohérents; une fillette se met à pleurer, s'agite, se calme, puis récite des fables. Parfois le délire est entretenu par des *hallucinations visuelles* (6. 14. 20. 21.), souvent terrifiantes. Dans un cas (22) où les algies ont constitué le symptôme capital de la maladie, des hallucinations visuelles étaient presque toujours le prélude de grandes crises douloureuses.

Souvent, le délire s'accompagne d'*agitation* ; alors le malade ne peut tenir en place, il se prétend en bonne santé, se tourne et se retourne dans son lit, cherche à se lever et à sortir de sa chambre (6. 15. 19. 22.); on est obligé de le maintenir pour qu'il ne se sauve pas. Parfois, l'agitation est extrême, le malade devient furieux et offre le tableau du « delirium tremens » chez un pneumonique éthylique, avec ses vociférations, ses hallucinations terrifiantes, son tremblement généralisé (12). Parfois et plus rarement c'est l'*inhibition psychique* qui prévaut et l'on observe soit simplement de la torpeur, de l'affaiblissement intellectuel, une diminution de l'affectivité et de l'activité supérieure, soit de l'obnubilation intellectuelle, de la stupeur. Le malade est désorienté dans le temps et dans l'espace, sa physionomie exprime l'abrutissement et il répond de travers aux questions posées (13. 20. 22.).

Les manifestations psychiques s'observent le plus fréquemment au début de la maladie, soit pendant la période prodromique, soit dans les premiers jours de la période d'état. Elles s'accompagnent généralement de fièvre et d'insomnie. Parfois cependant elles surviennent plus tardivement, ou au cours de la période d'état, à titre épisodique (6. 12. 13.). Une de nos petites malades, à l'hérédité mentale lourdement chargée, présentant elle-même des stigmates de dégénérescence, nous a fait, au 3e mois de sa maladie, une crise hypomaniaque, avec excitation cérébrale intense, agitation extrême, impulsions violentes, tendances agressives envers l'entourage ; crise pour laquelle elle dut être isolée un certain temps dans un asile d'aliénés (6). Cet état d'hypomanie céda avec le retour de la température à la normale.

III. — LES PHÉNOMÈMES D'INHIBITION.

Sous ce titre, nous envisagerons les paralysies, les troubles cérébelleux et l'hypotonicité musculaire.

1. — *Les paralysies oculaires* se sont montrées d'une grande fréquence dans notre épidémie. Elles n'ont complètement manqué que 3 fois (12. 21. 22.). Chez les malades que nous avons pu suivre nous même longuement, nous les recherchions chaque jour systématiquement. Chaque fois, que nous avons pu, nous avons soumis nos malades, à l'examen d'un ophtalmologiste. Nous sommes heureux de remercier

ici M. le Professeur Vinsonneau, MM. les Docteurs Bichon et Rousseau de leur précieux concours.

Les troubles paralytiques des nerfs moteurs oculaires sont apparus 14 fois dès le début de la maladie, le plus souvent en même temps que l'hypersomnie qui, lorsqu'elle est profonde, peut les masquer ou en rendre plus difficile l'analyse exacte. Il peut être intéressant de noter que dans les 3 cas où ils manquèrent, la somnolence manqua également ; 5 fois seulement, les troubles oculaires sont survenus au cours de la maladie (6e, 13e, 14e, 15e, 30e jour).

Leur *durée* fut variable, parfois très courte : dans l'observation 14, deux jours avant la mort, surviennent, en même temps que la somnolence, un double ptosis et des secousses nystagmiques dans le regard latéral. Ils durent quatre jours dans l'observation 10, et accompagnent encore une crise de somnolence au 16e jour d'une encéphalite jusque là caractérisée par de l'insomnie, de violentes douleurs de l'hémiface gauche et des crises très nettes d'épilepsie bravais-jacksonienne localisées à l'hémiface et au membre supérieur droit. Dans l'observation 16, les troubles se bornent à une diplopie qui dure deux jours. 11 fois les paralysies oculaires furent constatées seulement pendant la période d'état, et leur durée moyenne nous a paru être alors d'une quinzaine de jours. Enfin, elles ont pu persister après la guérison apparente et constituer des reliquats de l'affection (4. 5. 6. 13. 18.). Chez un de nos malades observé au début de 1919, subsiste encore au 20e mois un strabisme externe de l'O. D. qui fut un des phénomènes de début.

La variabilité des troubles oculaires n'est pas moins grande dans leur *distribution* que dans leur date d'apparition et leur durée. Nous avons noté deux fois seulement la paralysie de la 4e paire (Obs. 3. 4.), 2 fois (4. 9.) celle de la 6e ; la 3e paire fut donc la principale intéressée, elle le fut d'ailleurs toujours partiellement, dans un ou plusieurs de ses noyaux. Il s'agissait, tantôt de lésions nucléaires, « parcellaires, dissociées, extenso-progressives, parfois migratrices » comme les définit Lhermitte ; tantôt, croyons-nous, de lésions supra ou extra-nucléaires, intéressant les faisceaux connecteurs des noyaux entre eux, et se traduisant par des troubles des mouvements associés, des parésies ou des paralysies de fonctions. Pour M. Bollack, les secousses nystagmiques devraient souvent leur être imputées.

Nous avons rencontré, par ordre de fréquence : le ptosis double 9 fois, le ptosis unilatéral 4 fois ; 6 fois un strabisme divergent, strabisme parfois « à bascule », passant d'un œil à l'autre (6. 13.). Le droit supérieur nous a paru être intéressé isolément une fois (9), le droit inférieur 2 fois (3. 6.).

La *motricité irienne et ciliaire* ne fut pas moins troublée. Nous avons noté : 7 fois de l'inégalité pupillaire, 3 fois une double mydriase paralytique (4. 10. 15.), un myosis persistant (19). Les altérations des réflexes furent fréquentes, mais le plus souvent passagères : le réflexe photo-

moteur fut diminué 3 fois (1. 13. 19), aboli 4 (9. 10. 13. 20). Cette abolition du photo-moteur s'accompagna 3 fois d'une paralysie ou parésie de l'accommodation. Dans un cas seulement (Obs. 13), le signe d'Argyll-Robertson se trouva réalisé pendant les 7 premiers jours de la maladie : il s'agissait, en l'espèce, d'une syphilitique; mais le 7e jour survint une paralysie de l'accomodation qui dura jusqu'au 27e ; cependant, au 15e jour, le réflexe photo-moteur, dont l'absence ne devait décidément pas être attribuée à une syphilis nerveuse, reparaissait d'un côté.

L'inverse du signe d'Argyll-Robertson, c'est-à-dire la perte du réflexe accomodateur à la distance avec conservation du réflexe à la lumière, ou encore la paralysie isolée de l'accomodation, est moins rare. Nous la retrouvons dans 6 observations (1. 4. 5. 15. 18.).

Les *secousses nystagmiques* furent observées 7 fois, (1. 4. 6. 13. 14. 19. 20.). tantôt isolées, tantôt associées à un strabisme, tantôt liées à des troubles des mouvements associés. Deux fois, (1. 20.) elles furent observées à la période terminale, indépendamment de mouvements volontaires des globes. Dans les autres cas, elles apparaissent dans les positions extrêmes du regard, dans le sens vertical ou horizontal, avec oscillations tantôt lentes, tantôt rapides. Dans deux cas (4. 6.) elles étaient nettement liées à des paralysies de fonction.

Les paralysies des mouvements associés observées nettement chez 3 malades (4. 6. 9.) ont intéressé les fonctions de latéralité et de convergence, d'abaissement et d'élévation des globes. Les troubles subjectifs accusés par le malade, ont été : de la diplopie 11 fois, de l'amblyopie 2 fois. Certains accusèrent pendant un certain temps une diminution de l'acuité visuelle en rapport avec les troubles de l'accomodation qui persistaient. Mais dans un cas (4) nous avons pu assister, à partir du 10e mois de la maladie, à une diminution progressive de l'acuité visuelle. Nous y reviendrons à l'étude des troubles sensoriels.

Pour donner une idée de l'évolution des lésions oculaires et de leurs principaux caractères dans l'encéphalite, nous résumerons brièvement 2 observations.

Observation 1 : La maladie débute par un ptosis bilatéral, peu marqué au début, qui va en s'accentuant pendant les 6 premiers jours pour disparaître au 8e. Il reparaît au 12e des deux côtés, mais beaucoup plus accentué à gauche. Il persistera ainsi jusqu'à la mort. Chez ce malade les troubles pupillaires (lumineux faible, accomodateur aboli) n'ont pas varié pendant les 23 jours de la période d'état. Deux jours avant la mort apparaît un nystagmus horizontal bientôt suivi d'un strabisme divergent de l'O. G.

Observation 6 : Le premier jour survient un ptosis gauche accompagné d'un strabisme externe O. D. avec diplopie qui dure deux jours seulement. Le 5me jour le ptosis devient bilatéral. On observe en même temps l'abolition des mouvements d'élévation des globes, une parésie de

l'accommodation et de la convergence. Le 9me jour, paralysie des mouvements des globes en bas. Apparition d'une inégalité pupillaire; le 15me, mouvements nystagmiques dans le regard extrême. Du 17me au 23me jour, on assiste à l'amélioration de certaines paralysies (ptosis, accommodation, élévation et abaissement des globes.) Le 23me jour, le droit interne de l'O. G. se prend, il existe un strabisme divergent et pendant quelques jours on observera un trouble dans les mouvements de latéralité du regard. Du 23me au 43me jour, les paralysies oculaires présentent la plus grande mobilité. Le 2me mois, les séquelles oculaires se résument ainsi : strabisme de l'O. G. ptosis léger, inégalité pupillaire, paresse de l'accommodation; tous ces troubles disparaissent au cours du 4me mois.

2° Parmi les *paralysies des autres nerfs craniens*, la *paralysie faciale* a été rencontrée 8 fois, toujours associée du reste aux paralysies oculaires, et variable comme elles. Elle n'apparut qu'une seule fois dès le début (Obs. 13). Une fois elle précéda la mort de deux jours, survenant dans les autres cas en pleine période d'état. Elle fut toujours unilatérale, s'installant parfois progressivement, commençant par l'orbiculaire des lèvres (Obs. 1.) empêchant le malade de siffler pour s'étendre deux jours après à tout un côté. Elle réalisa presque toujours le type de la paralysie faciale périphérique, avec prédominance habituelle au niveau du facial inférieur. Elargissement de la fente palpébrale et épiphora furent ses conséquences ordinaires dans le domaine du facial supérieur. Une seule fois nous observâmes une curieuse association (Obs. 13.) : paralysie faciale type inférieur, flasque, coïncidant avec de véritables spasmes de l'orbiculaire des paupières qui restaient énergiquement closes, et qu'on n'entrouvrait qu'avec peine à l'aide du doigt. Enfin dans le cas n° 10, la paralysie faciale apparue au 15me jour s'accompagna d'une paralysie du membre supérieur droit, et marqua la terminaison, puis le reliquat de crises d'épilepsie bravais-jacksonienne à localisation brachio-cervico-faciale droite.

Les dernières paires craniennes ont paru être intéressées parfois ; on peut mettre sur le compte de leur altération certains troubles fonctionnels, telle une *dyspnée* intense « sine materia » observée surtout dans les cas mortels (I. 14), de crises de *palpitations* avec *angoisse* et dyspnée comme celle que présenta la malade n° 2 ; la *gêne de la déglutition* observée dans 2 cas (I. 20), quelques jours avant l'issue fatale ; elle trahit l'envahissement des noyaux bulbaires et est du plus fâcheux pronostic.

Les *troubles de la parole* se sont montrés chez 6 malades. Ils sont de pathogénie complexe, Tantôt la parole est bredouillante, inintelligible ; il s'agit de dysarthrie, de jargonaphasie. Elle accompagne alors l'agitation psychique. Tantôt elle est saccadée, scandée, un peu explosive, les syllabes étant détachées les unes des autres ou débitées sur un ton monotone, enfantin, pleurard. Elle s'accom-

pagne alors souvent des autres manifestations du syndrome parkinsonien. Tantôt enfin les troubles de la parole sont imputables soit aux mouvements involontaires (myoclonies, mouvements choréiques), de la langue ou des lèvres, soit à un certain degré de paralysie de la langue. Un de nos malades (3) se plaignait de ne pas pouvoir remuer la langue aussi vivement qu'à l'habitude, les mouvements en étaient maladroits, limités ; il en résulta pendant plusieurs jours une gêne dans l'articulation des mots.

3° Quant aux *autres paralysies*, nous ne les avons observées que rarement dans la période d'état. Signalons : la parésie des muscles de la nuque et du cou entraînant la chûte de la tête à gauche dans l'observation n° 1 ; donnant, dans l'observation 7 l'aspect de « tête ballante » ; une parésie, transitoire d'ailleurs, apparaît au 20me jour, au niveau du membre supérieur gauche, qui avait été précédemment le siège d'algies et de tremblement (19) ; une paralysie flasque du bras droit, avec abolition des réflexes, survient trois jours avant la mort chez le malade n° 20. Trois autres cas de paralysies appartiennent plutôt aux séquelles de l'affection. Telle la paralysie spasmodique associée à une parésie faciale, ayant remplacé les crises d'épilepsie localisée (10) ; la paralysie du membre supérieur droit apparue au 6me mois (12) ; l'hémi-parésie du côté gauche survenue au cours du 17me mois chez le malade n° 4.

4° Nous rapprocherons des phénomènes moteurs par inhibition les *troubles cérébelleux* que nous avons observés chez le malade n° 4. Apparus à la 5me semaine de l'évolution morbide, ils persistent aggravés après 20 mois. Ils consistèrent d'abord en troubles de la démarche qui, dès le début, fut festonnée, avec tendance à la chûte à gauche. Apparurent dans les mois suivants, en même temps que les crises de vertige avec vomissements et chûte, une dysmétrie avec asynergie, à prédominance gauche, dans les mouvements volontaires des membres supérieurs et inférieurs.

5° *L'hypotonie musculaire*, accompagnant ou non les parésies, a été rencontrée parfois. Ne peut-on pas lui imputer pour une part certains ptosis peu marqués et aussi le masque totalement inexpressif, hébété, indifférent d'observation si fréquente au cours de l'encéphalite ? Cette immobilité apparente pourrait parfois en imposer pour une paralysie faciale double. Pourtant, au commandement, le malade siffle, et les muscles de la mimique se contractent, il s'agit seulement d'hypotonicité musculaire (3-6).

IV. — Le syndrome excito-moteur.

Nous entendrons sous ce nom, à la suite du Professeur P. Marie, l'ensemble des perturbations par excès, de l'activité motrice, qui peuvent se manifester au début, au cours ou à la suite de l'encéphalite épidémique. Ces manifestations sont nombreuses et variées, puis-

qu'elles englobent à la fois : les convulsions, tremblements, mouvements choréiques, choréo-athétosiques, les myoclonies, les phénomènes d'hypertonie musculaire et le parkinsonisme.

Les premières observations d'encéphalite léthargique ne les signalaient qu'exceptionnellement, ou ne leur reconnaissaient qu'une place accessoire dans le tableau symptomatique, toujours dominé par cette triade : état infectieux, hypersomnie, troubles oculaires. C'est le professeur P. Marie, qui, dès novembre 1918, attira l'attention sur l'existence, relativement fréquente, de mouvements involontaires et de symptômes parkinsoniens assez particuliers, survenant un temps variable (de 8 jours à 4 mois) après une atteinte d'encéphalite léthargique. (S. M. H.. 29 novembre 18). Il montrait en outre qu'il existait, pour des aspects cliniques multiples et en apparence fort différents, un lien pathogénique réel, qui les rattachait à l'encéphalite.

En juillet 1919, nous apportions à la Société Médicale l'étude clinique de nos 4 premiers malades. Elle confirmait pleinement cette manière de voir. Chez un malade (3) nous observions l'apparition, six semaines après le début, de mouvements choréiques intenses qui persistaient encore au bout de trois mois 1/2. Chez un autre (2) dont, au début déjà, l'hypertonie musculaire et les raideurs étaient très marquées, nous assistions au développement progressif de ces raideurs et à la constitution, au 37^{me} jour, d'un syndrome parkinsonien typique. Au 60^{me} jour, des mouvements à type choréo-athétosiques venaient s'y ajouter. Au cours même de la période d'état, nous relevions d'autre part, à partir du 20^{me} jour, l'existence, chez cette malade, de « mouvements convulsifs, cloniques, intéressant l'extrémité des membres supérieurs et inférieurs » qui étaient, en somme, de véritables myoclonies, Le malade n° 1 qui mourut en 23 jours présenta également, au cours de la maladie, des mouvements involontaires (tremblement des doigts, trémulation linguale) et de l'hypertonie musculaire avec catatonie.

L'épidémie de 1919-1920 — beaucoup plus riche que la précédente, devait mettre en évidence l'importance capitale de ce syndrome excito-moteur. L'on vit qu'il était susceptible d'apparaître au début même de la maladie et d'en constituer souvent, dans ses différentes modalités, la principale, parfois la seule manifestation. — En janvier 1920, M. Sicard décrivait la forme myoclonique de l'E. E., il en faisait, dans des communications successives, l'étude la plus complète et la plus magistrale. Cette forme si particulière fut observée avec une grande fréquence dans la nouvelle épidémie ; mais à côté d'elle on décrivait bientôt d'autres formes : convulsive à type jacksonien, choréique, choréo-athétosique, myotonique, parkinsonienne ; on les rattachait toutes, cliniquement, à l'E. E., malgré l'absence fréquente d'un ou de plusieurs termes de la triade : hypersomnie, fièvre, paralysies du mésocéphale, ou malgré l'adjonction de symptômes nouveaux, telles les algies.

Dans l'épidémie que nous relatons, tous les malades ont présenté, à quelque degré ou en quelque période de la maladie, des phénomènes excito-moteurs. Nous allons les passer en revue.

1° *Convulsions épileptiformes.*— Les convulsions épileptiformes, généralisées ou à type bravais-jacksonien, constituent des manifestations rares du syndrome excito-moteur de l'E. E. Nous avons eu l'occasion, pourtant, de les constater l'une et l'autre.

a) Crises épileptiformes généralisées. — Des crises d'épilepsie généralisée au cours de l'E. E., ont été constatées par MM. de Verbizier, Etienne, Caussade et Benech. Plus récemment M. Guillain relatait l'observation d'un malade de 20 ans chez lequel une crise d'épilepsie généralisée typique marqua le début apparent de l'affection. Dans le nôtre (Obs. 14) la crise épileptiforme fut aussi une manifestation initiale. Il s'agit d'une enfant de 9 ans, que l'on nous amène dans un état d'obnubilation mentale prononcée. Elle a déjà eu, nous dit-on, le jour même, des crises convulsives chez elle. Sa température est de 39. Peu de temps après son arrivée, nous assistons à une crise : phase tonique de courte durée (une minute environ), pendant laquelle, brusquement, sa figure se congestionne ; les yeux injectés de sang se révulsent ; la tête se renverse en arrière ; les doigts se fléchissent dans la main sur le pouce qu'ils recouvrent. Le tronc et les membres se raidissent, les mâchoires se serrent ; puis, phase clonique, avec brusque déclanchèment de convulsions cloniques généralisées et tendance au déplacement latéral hors du lit. Le visage est grimaçant, et il s'écoule des lèvres une bave écumeuse. La respiration est ralentie, irrégulière et saccadée. L'on constate une morsure de la langue, mais il n'y a pas eu émission involontaire d'urine. La résolution musculaire se rétablit enfin, un sommeil comateux d'une demi-heure lui succède. Trois crises analogues se reproduiront dans la journée, mais elle ne seront pas séparées par de longs intervalles de calme ; elles seront bientôt remplacées par des mouvements choréiques généralisés, de l'agitation psycho-motrice, avec dyspnée intense « sine matéria ». Le Babinski en extension, très net des deux côtés, révèle l'atteinte du F. pyramidal. Le 3me jour, survient une profonde somnolence accompagnée de ptosis et de nystagmus et entre-coupée de courtes crises d'excitation. La mort survient au 5me jour.

b) Crises épileptiformes localisées à type bravais-jacksonien. — Observation 10 : Au 7me jour d'une affection caractérisée d'abord par de violentes douleurs cervico-faciales et auriculaires, apparaissent, du côté opposé, des manifestations convulsives à point de départ très localisé : le pouce de la main droite tout d'un coup se met en flexion sur la main, puis, une seconde après, il est animé de mouvements convulsifs de flexion et d'extension durant quelques minutes, à la façon d'une vraie crise jacksonienne. Cette crise se répète plusieurs fois par heure, puis

les mouvements gagnent l'index et bientôt tous les autres doigts de la main droite, avec mouvements alternatifs et violents de flexion et d'extension. Le lendemain, la main à son tour est intéressée, contracturée en flexion irréductible. Puis l'avant-bras se fléchit sur le bras, qui lui-même se porte en abduction. A cette contracture succèdent des crises convulsives, débutant par le pouce, s'étendant au doigt puis à la main, à l'avant-bras, enfin au bras. Au cours de l'une d'elles, le malade perd connaissance ; son facies devient asphyxique, grimaçant ; les yeux sont révulsés, les dents se serrent. Les jours suivants, les crises se répètent plusieurs fois. Le 11me jour, elles s'étendent à la commissure labiale droite, qui est tirée en haut et en dehors, aux muscles de la joue, à l'orbiculaire des paupières du côté droit. Le malade accuse à ce moment une très violente douleur au niveau du membre entier qu'il essaie d'immobiliser de sa main valide. Chaque crise dure de 3 à 4 minutes. Elle se termine brusquement, faisant place à une immobilité absolue de la main, des doigts et du membre entier qui reste inerte, fixé en flexion. C'est le tableau de la paralysie spasmodique succédant aux mouvements cloniques. — En face de ces phénomènes, qui s'accompagnent en outre de dysarthrie, l'on est amené à penser à une irritation corticale possible ; les phénomènes initiaux auriculaires, du côté opposé, semblent plaider en faveur d'une complication encéphalique d'otite. Une large craniectomie est pratiquée au 13me jour par M. le Docteur Ch. Martin. On ne trouve rien qu'une congestion encéphalique très nette. L'intervention amène d'abord une amélioration de quelques symptômes. Le malade se sent mieux, les douleurs cessent, il peut parler plus distinctement. L'excitabilité est très diminuée. Les secousses disparaissent de la face, elle n'y réapparaîtront qu'au 21me jour, et de façon transitoire. Les convulsions intéressent maintenant du côté droit, le bras, l'avant-bras, la main, les muscles du cou et les grands droits de l'abdomen, mais elles sont plus rares et de moins grande amplitude. Elles ne revêtent plus le type jacksonien, ce sont des myoclonies typiques. Les phénomènes d'inhibition vont dès lors prédominer. Trois jours après l'opération, l'on constate l'existence d'une paralysie faciale droite, d'une paralysie du bras droit, qui persistera définitivement et s'étendra les jours suivants à tout le membre supérieur. La somnolence fait son apparition, elle durera quatre jours consécutifs, s'accompagnant de troubles oculaires caractérisés par l'abolition des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accomodation avec mydriase paralytique. Puis l'état ira en s'améliorant, mais il persistera comme séquelle une parésie spasmodique de l'hémiface et du membre supérieur droit (1).

Des faits semblables aux nôtres ont été observés antérieurement

(1) Ce malade a fait l'objet d'une communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, le 17 décembre 1920 : Denéchau et Blanc. « L'épidémie d'encéphalite en Anjou, étude clinique de 31 cas observés en 1919-1920. »

par Raymond et Brissaud, Raymond et Claude, Khoury, Sicard, Dumolard et Aubry, Froment et Comte. Nous y reviendrons au sujet du diagnostic.

2° *Tremblements.* — Par tremblements nous entendrons, selon la définition classique, une sorte d'agitation motrice involontaire des membres par oscillations régulières et rythmées de très faible amplitude. Cette remarquable régularité et cette faible étendue suffisent à les différencier des myoclonies que nous étudierons bientôt. Nous avons relevé l'existence de tremblements dans 9 observations. Il s'agit presque toujours de tremblements menus, de rythme moyen ou rapide, à caractère intentionnel. Continus, mais peu marqués au repos, ils s'exagèrent dans les mouvements volontaires. Ils siègent le plus souvent au membre supérieur et l'attitude du serment, bras étendus et doigts écartés, les met plus facilement en évidence. Dans une observation (16), nous les avons vus s'étendre aux membres inférieurs, et même se généraliser à tout le corps. Du point de vue de l'association symptomatique, nous pouvons les classer en 3 groupes :

a) Tremblements apparaissant comme symptôme d'agitation psychomotrice (I. 6. II. 21.); ils surviennent au cours d'un état infectieux marqué, s'accompagnent de mouvements carphologiques, d'excitation verbale, de délire ou subdélire d'idées et d'action.

b) Tremblement apparaissant comme un élément du syndrome parkinsonien (6), il est alors nettement intentionnel.

c) Tremblements pouvant être considérés comme élément du syndrome excito-moteur. Ils apparaissent alors en signe surajouté, le plus souvent accessoire, et alternent ou coexistent avec les convulsions, les myoclonies, (9. 10. 13. 15. 18), les mouvements choréo-athétosiques. Ils peuvent enfin persister à titre de séquelle (18) ou n'apparaître que tardivement (22).

3° *Mouvements choréiques.* — Ce sont des oscillations, le plus souvent irrégulières dans le temps ou dans l'espace, désordonnées, plus ou moins rapides, de localisation extrêmement variable. Dans l'encéphalite, comme l'ont remarqué les professeurs Achard et P. Marie, et nos observations corroborent leurs affirmations, le caractère désordonné est moins fréquent que dans les formes chorée de Sydenham, ou chorée chronique. Les mouvements sont moins étendus, moins complexes, plus limités aux mêmes groupes musculaires. Arrondis, peu rapides, ils présentent une grande variété d'un malade à l'autre et, chez le même malade, d'un instant à l'autre, mais il réapparaissent sur le même mode rythmique et aux mêmes endroits avec une certaine régularité. Le sommeil les fait disparaître. Déjà de nombreuses observations de formes choréiques ont été produites. Citons celles de Roger, Ardein-Delteil et Raynaud, Lereboullet et Mouzon, Claude, Rose et Piédelièvre, Souques, Comby.

Les mouvements choréiques constituent un élément important du syndrome excito-moteur. Nous les avons observés au cours de la période aiguë. Plus tardivement, dans un cas, ils ont constitué une séquelle persistante de la maladie.

a) *Au cours de la période aiguë.* — Ces mouvements n'affectèrent qu'une fois le *type généralisé*, associés d'ailleurs à des crises épileptiformes. Il s'agit de la fillette n° 14, qui, entre les crises convulsives, présente le premier jour des mouvements involontaires désordonnés, irréguliers, d'assez grande amplitude ; bras et jambes sont lancés en l'air sans but précis, retombant sur les draps ; l'enfant se contorsionne sur son lit. Le lendemain les crises épileptiques ne se reproduisent pas, le tableau est exactement celui de la chorée de Sydenham, avec mouvements incessants, généralisés, que seul le sommeil fait disparaître ; grimaces, parole saccadée. Des troubles oculaires et psychiques se surajoutent. La voie pyramidale est altérée. L'enfant meurt au 5me jour.

Dans trois observations, par contre, l'agitation choréique fut *localisée*. — Chez un garçon de 12 ans (Obs. 21), au 4me jour d'une forme ayant débuté par de violentes douleurs abdominales, on constate l'existence d'une agitation désordonnée, localisée à l'avant-bras gauche, coexistant avec des contractions myocloniques, fasciculaires, des quadriceps fémoraux.

Observation 22 : Mouvements désordonnés choréiformes intéressant les membres, plus particulièrement le supérieur et l'inférieur gauche, observés au début de la maladie *chez une femme* de 24 ans, primipare *au 5me mois de la gestation*. L'accouchement se fit normalement, à terme, mais il persista des séquelles.

Observation 13 : Au 11me jour, surviennent des mouvements désordonnés, choréiformes, au niveau des membres supérieurs, ils coexistent avec d'autres éléments du syndrome excito-moteur.

b) Mouvements choréiques d'*apparition plus tardive.*

Nous distinguons avec P. Marie, deux formes principales que nous avons trouvées réunies chez le même malade : *forme salutante rythmique* et *forme à petits mouvements choréiques généralisés.*

Observation 3 : Après une période de 3 mois 1/2, véritable « incubation » marquée par des poussées rhumatoïdes et l'apparition d'une plieature droite, nous voyons survenir des mouvements choréiques multiples. Toujours identiques à eux-mêmes, ils commencent par une extension du buste qui se redresse, puis la tête s'étend et s'incline à gauche ; enfin les membres inférieurs, fléchis légèrement, se rejettent à droite, tandis que le tronc s'étend davantage avec rotation à gauche, (chorée salutante rythmique de P. Marie). L'on observe en même temps des mouvements désordonnés plus localisés, provoquant des grimaces, ridant la joue gauche, déviant la bouche du même côté.

Enfin les orteils sont animés de mouvements de même ordre et les muscles du tronc se contractent isolément, sans ordre, comme dans une chorée véritable (petits mouvements choréiques, généralisés, à prédominance gauche). Au bout de 20 mois, ce malade présente encore une ébauche de chorée salutante rythmique : pendant la marche, brusquement la tête se fléchit à gauche, mais la malade la redresse vivement par la mise en jeu des muscles antagonistes ; il persiste, d'autre part, des petits mouvements choréiques, surtout marqués aux extrémités, et qui se reproduisent avec une certaine régularité : au membre inférieur droit, il s'agit surtout d'une abduction avec rotation interne du pied combiné avec une flexion des orteils. Au membre inférieur gauche, c'est plutôt une extension du pied sur la jambe, bientôt suivie d'une extension des orteils avec tendance à l'éventail. Au membre supérieur gauche, on observe tantôt des mouvements de flexion forcée des doigts dans la main et de la main sur l'avant-bras, tantôt des mouvements d'abduction et d'extension du pouce, combinés à la supination forcée de l'avant-bras. Tous ces mouvements s'accomplissent sans brusquerie ; ils sont comme ondulés, arrondis. Il s'y ajoute des mouvements choréiques de la face : les lèvres s'éversent ou se projettent en avant, la commissure labiale se relève spasmodiquement, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Ajoutons que la force musculaire est intacte et qu'il n'existe aucune lésion objective appréciable du système nerveux.

4° *Oscillations bradycinétiques de P. Marie.* — Ce sont des mouvements lents, réguliers, de grande amplitude, prédominant à la racine d'un membre. — Chez le malade n° 3 dont nous venons de parler, ces mouvements, observés tardivement (20^{me} mois) coexistent avec les mouvements choréiques : le bras gauche se porte en abduction, tandis que l'avant-bras, à 1/2 fléchi, accomplit une pronation forcée. Dans l'observation n° 19, les oscillations bradycinétiques sont apparues en période aigüe, au 12^{me} jour. Chez une femme de 33 ans, ayant présenté des phénomènes douloureux, suivis de myoclonies fasciculaires, on voit le bras gauche, projeté en masse, retomber alternativement sur l'abdomen et aux côtés de la malade.

5° *Mouvements choréo-athétosiques.* — Il s'agit de mouvements lents de reptation, consistant surtout en alternatives de flexion et d'extension des doigts, particulièrement du pouce et de l'index. Nous les relevons dans 3 observations : 2 fois (6. 10) apparus pendant la période d'état, ils ont une durée éphémère. Dans une autre (2), ils surviennent au 60^{me} jour et durent une semaine.

6° *Myoclonies.* — Les myoclonies sont des secousses musculaires, involontaires, produites par la contraction brusque, suivies de décontraction, d'un muscle ou d'un groupe musculaire. Leur étude dans l'encéphalite a été faite très complètement par M. Sicard et ses élèves.

Dans le courant de janvier 1920, ils signalent l'importance et la fréquence de ce symptôme.

Dans notre épidémie, 18 malades sur 22 ont présenté des myoclonies.

Leur *moment d'apparition* a été variable : 11 fois, elles ont constitué un symptôme des premiers jours ; 6 fois, survenues plus tardivement, du 6me au 20me jour, elles avaient été précédées soit par la somnolence et les troubles oculaires (2. 7), soit de crises d'épilepsie à type bravais-jacksonien (10), soit de tremblements (16), soit de douleurs et d'insommie (10. 17. 18). Le plus souvent, les contractions myocloniques sont *brusques* : un ou plusieurs muscles entrent en tension, comme sous l'action d'un courant électrique, puis la décontraction se produit presque aussi rapidement; ces alternatives de contraction et de décontraction se font à une cadence que nous avons vu varier de 50 à 120 secousses par minute. Parfois, les secousses affectent un autre mode (12. 19. 21) : elles se propagent *lentement* d'un bout à l'autre du muscle, à la manière d'une onde : l'on voit, sur un muscle long, certains faisceaux se dessiner sous la peau, contractés isolément (myoclonies *fasciculaires*). Parfois, les secousses myocloniques, plus localisées encore, n'intéressent que certaines fibres d'un muscle : ce sont les myoclonies *fibrillaires*, que l'on a rapprochées de la chorée fibrillaire de Morvan. Rarement, l'excitation myoclonique reste permanente. Le plus souvent elle procède par accès, par crises, laissant entre elles des intervalles de repos d'une durée variable, repos troublé parfois d'ailleurs par d'autres manifestations motrices. Dans l'intervalle des crises, il semble que la musculature reste hyperexcitable ; et souvent rien n'est plus aisé que de provoquer la réapparition des myoclonies, soit par la percution à l'aide du marteau à réflexe, soit par le déplacement des segments, soit par une excitation cutanée quelconque, froid, pincement, etc... (12. 18. 22).

Leur *distribution topographique* est extrêmement variable. Nous les avons vu débuter souvent dans un segment de membre. Parfois, elles y restent localisées, mais elles s'étendent fréquemment, en suivant une *progression* soit ascendante, soit descendante, soit alterne. Elles peuvent affecter n'importe quel territoire musculaire de l'économie. Aux membres, elles entraînent des mouvements involontaires qui peuvent gêner la marche (22) ou, aux membres supérieurs, la précision de certains mouvements. La volonté n'ayant aucune action sur ces phénomènes convulsifs, il sera difficile à un sujet de porter à sa bouche une tasse pleine, sans en répandre une partie sur le lit (6). Les myoclonies du cou (scalènes, trapèze, sterno-cleido mastoïdien, muscles de la nuque) peuvent imprimer à la tête des mouvements d'oscillation rythmique, de *salutation* (16. 19). A la face, les secousses intéresseront souvent les muscles de la mimique, provoquant des

grimaces, des mouvements analogues aux tics. Trois fois, (9. 13. 16) nous avons observé des *mouvements rythmiques de la mâchoire*, soit de diduction, soit d'élévation ou d'abaissement, par contractions cloniques des masticateurs. Les paupières pourront présenter un *clignement* persistant (9). Les muscles de l'abdomen, ne restent pas indemnes : dans 4 observations, nous assistons à des secousses abdomino-diaphragmatiques, provoquant, soit *le hoquet* (17), soit une série de *respirations irrégulières, saccadées* « à la manière de sanglots » (P. Marie). Chez une femme enceinte (17), les muscles de l'abdomen sont tous pris d'un côté et l'on assiste, pendant les crises à une véritable « danse du ventre », avec déplissement de l'ombilic. Chez un autre malade (12), les myoclonies s'étendent aux peauciers de l'abdomen et même au dartos pénien, provoquant une curieuse agitation rythmique de la verge. Enfin, il peut arriver (13.4.16), qu'une secousse brutale se généralise, pour un instant, à l'ensemble de muscles. Il en résulte alors un violent *sursaut sur place du corps entier*, sans tendance au déplacement latéral. Si l'on considère les *associations symptômatiques*, nous voyons la myoclonie coexister souvent (9 fois) avec des algies violentes que nous étudierons plus loin. Parfois, mais non toujours, les myoclonies succèdent aux douleurs, et adoptent la même topographie. D'ailleurs, elles peuvent s'allier à n'importe quel symptôme de l'encéphalite. Quand le malade évolue vers la guérison, les myoclonies s'espacent. Elles peuvent, nous l'avons dit, subsister également comme séquelles. Elles sont alors intermittentes, parfois encore assez faciles à réveiller, le territoire musculaire atteint au début conservant pendant de longs mois une hyperexcitabilité manifeste (18).

7° *Les manifestations d'hypertonie musculaire.* — Les troubles du tonus musculaire sont extrêmement fréquents au cours de l'encéphalite. Nous les relevons 15 fois sur 22 cas. C'est l'hypertonie qui est presque toujours en cause, se manifestant, soit par des raideurs avec toutes leurs conséqnences, soit par la catatonie, soit par des attitudes vicieuses. Nous rapprocherons des troubles hypertoniques, le syndrome pseudo-parkinsonien post-encéphalitique, dans lequel l'hypertonie joue encore un rôle prédominant.

Les raideurs ou contractures musculaires, ont été observées chez de nombreux malades. Leur début est souvent précoce. Elles peuvent être généralisées ou localisées : généralisées, c'est au niveau de la tête et des membres que l'on trouve une véritable résistance au déplacement des segments. La rigidité peut être durable, difficilement réductible (21) ; parfois elle est assez aisément vaincue et ne se reproduit pas au cours de l'examen (6). Dans les 2 cas, elle peut s'accompagner de catatonie (2. 13) : les membres ont une aptitude toute spéciale à conserver longtemps les attitudes qu'on leur donne. Parmi les raideurs localisées, il nous faut citer le Kernig et la raideur de la

nuque, phénomènes rencontrés chez 6 malades, assez souvent précoces, mais transitoires, qui doivent être imputés bien plus souvent à l'hypertonicité musculaire qu'à une réaction méningée véritable. Le *trismus* a été observé 3 fois (6. 10. 14) avec ou sans grincement des dents. Autre manifestation d'hypertonie : les *contractures* liées à un état parétique d'un membre et observées comme symptôme tardif chez 2 de nos malades. L'un (10) présente comme séquelle un état parétospasmodique du membre supérieur droit, avec exagération de réflexes. Au 8me mois, les phénomènes de parésie régressent ; mais il subsiste une raideur qui rend les *mouvements lents et maladroits*. L'autre (12) conserve, également au 8me mois, une parésie du membre supérieur droit, mais avec abolition des réflexes, atrophie et diminution notable de la force musculaire. Il s'y ajoute une raideur au niveau des doigts, qui restent à 1/2 fléchis, écartés les uns des autres, aussi difficiles à étendre qu'à rapprocher. Il s'en suit une *maladresse évidente des mouvements* et des troubles de l'écriture.

Trois fois nous avons eu à noter des attitudes vicieuses, liées sans doute à l'action prédominante de certains groupes musculaires :

Observation 3 : *plicature* droite, difficilement réductible obligeant le malade à s'aider d'un bâton pour marcher, attitude apparue 6 semaines après l'épisode aigü primitif. Observation 4 : au 16me mois d'une encéphalite à évolution chronique progressive, le malade prend insensiblement une *attitude en opisthotonos*. Observation 21 : au 8me jour d'une forme algique et excito-motrice, le malade prend une attitude en opisthotonos, d'emblée irréductible, la mise en tension des muscles antagonistes déclanchant des douleurs intenses.

8° *Syndrome parkinsonien*. — Nous avons observé 5 cas de syndrome parkinsonien d'origine encéphalitique (2. 5. 6. 7. 17). Nous l'avons vu dans 3 cas se constituer progressivement, pour ainsi dire sous nos yeux, en pleine période d'état de 30 à 50 jours après le début. Deux fois ce fut au contraire une manifestation tardive, survenant 5 mois après le début (7. 9).

Observation 5 : Dans une forme oculo-léthargique à début brusque par narcolepsie, nous constatons dès les premiers jours l'apparition de raideurs généralisées, marquées surtout à la tête, qui se met en flexion forcée, le menton touchant le sternum. Cette attitude empêche l'enfant de faire le moindre mouvement ; elle lui donne l'air guindé décrit dans le mal de Pott sous-occipital. Il s'y joint un masque d'étonnement, avec physionomie figée. Ce parkinsonisme fruste, précoce, ne durera que 3 mois : la raideur disparaîtra la première, au bout de 6 semaines, l'aspect figé de l'expression après 3 mois. Dans l'observation 6, un syndrome parkinsonien s'installe au 37me jour : il durera deux mois. Observation 2 : dans une encéphalite oculo-léthargique, nous voyons les raideurs apparues précocement au niveau du

cou, du membre supérieur droit, puis du membre inférieur s'accentuer peu à peu. Vers le 40me jour, le masque étonné et figé, la flexion forcée de la tête toujours tendue en avant, impossible à redresser, l'inclinaison du tronc communiquent à la malade l'aspect soudé propre aux parkinsoniens. Il n'existe pas de tremblement des membres, mais la langue, tirée hors de la bouche, est animée de mouvements de va et vient, rappelant le mouvement « en trombone » observé chez certains P. G. La parole est assez peu distincte, pâteuse, parfois lentement articulée. Cette malade, que nous avons perdue de vue en avril 1920, présentait encore à cette date (14 mois après) un syndrome parkinsonien des plus nets. La rigidité, l'aspect soudé du tronc, de la tête et du cou, se sont à peine modifiés ; la tête est toujours en extension légère sur le buste, lui-même courbé en avant ; la physionomie manque d'expression ; seul le regard a quelque vivacité, mais il reste fixe, les paupières ne clignent pas. La langue, assez facilement tirée hors de la bouche, est animée de tremblements fibrillaires. La démarche est encore raide : le bras gauche seul se balance, l'autre reste collé au corps, l'avant-bras contracturé en flexion, au devant de l'abdomen ; une raideur réductible subsiste à ce niveau, ainsi qu'aux muscles de la nuque, car les mouvements de la tête sont limités en tous les sens. Il n'existe plus de troubles de la parole.

Observation 7 : 5 mois après une encéphalite oculo-léthargique de courte durée, le malade présente un aspect soudé de la tête et du tronc, la tête est en hyperflexion : il se place tout d'une pièce, s'assied avec lenteur. Il présente quelque gêne dans l'articulation des mots dès qu'il est émotionné.

Observation 19 : cette malade atteinte d'encéphalite à symptômes mixtes, nettement améliorée au 32me jour, semble guérie. Dans le courant du 5me mois, apparaît pourtant une raideur certaine de la colonne vertébrale, rendant impossible la flexion du tronc en avant. La démarche est précautionneuse, se fait à petits pas. L'aspect est vraiment soudé, la malade dit « qu'elle se sent bossue » : parkinsonisme fruste, pensons-nous.

9° *Autres petits signes moteurs, observés chez nos malades :*

Les *spasmes de l'orbiculaire* des paupières ont été très accentués chez la malade n° 13. A noter également : un état spasmodique transitoire de la musculature du pharynx, occasionnant une *dysphagie* assez prononcée pour gêner l'alimentation (8). Un *spasme laryngé* (21). Un *hoquet persistant*, au cours d'une chorée gravidique d'origine encéphalitique (17). Des *baillements* fréquents (6.13).

Les troubles de la marche que nous avons observés se rapportent à deux types très différents : 1° le type parkinsonien, déjà étudié ; 2° le type cérébelleux, observé chez notre malade n° 4, il s'agit d'une forme curieuse d'encéphalite à évolution très lente, et progressive puisqu'elle

persiste depuis 20 mois avec une constante aggravation. Les troubles de la marche sont apparus 5 semaines après l'épisode primitif : c'est une démarche un peu raide, festonnée, surtout à gauche : le malade marche les jambes écartées. Peu de temps après, l'on note des troubles d'incoordination, à type cérébelleux (dysmétrie, asynergie) des crises vertigineuses avec vomissements et chute à gauche. Les troubles de la marche se sont aggravés depuis ; au 16me mois, la station debout est devenue impossible.

V. — Troubles des sphincters.

La *constipation*, chez nos malades, a été un phénomène constant, elle a du être combattue pendant toute la durée de la période d'état.

La *rétention d'urine*, observée dans quatre cas, eut une durée variant de 2 à 23 jours ; elle fut remplacée, au 6me jour d'une forme mortelle, par de l'incontinence (17).

L'*incontinence des urines* a été notée dans 3 autres cas, dont 1 mortel.

VI. — Troubles des réflexes.

Nous n'entreprendrons pas de détailler les troubles de la réflectivité chez nos malades. M. le professeur Widal a bien montré quels en étaient les caractères : la variabilité, la mutabilité, la dissociation. C'est ce que nous avons pu vérifier en ce qui concerne les réflexes tendineux, cutanés, ou cutanéo-muqueux. L'atteinte de la voie pyramidale nous a paru évidente dans 6 cas.

VII. — Troubles de la sensibilité.

La sensibilité *objective*, dans ses différents modes, ne nous a jamais paru sérieusement troublée. Nous signalerons, cependant, un cas d'*anesthésie pharyngée* (3), un autre d'*hyperesthésie des régions plantaires* (2).

Par contre, les troubles de la sensibilité *subjective* ont une grosse importance. Accompagnant le syndrome excito-moteur, ils dominent parfois la scène, au point que l'on n'a pu décrire la forme « *algilque* » de l'encéphalite. Ils persistent parfois comme séquelles.

Nous ne ferons que signaler la *céphalée*, à localisation frontale ou occipitale, fréquente au début, persistant parfois durant toute la maladie (20). Le *prurit*, à localisation palmaire ou plantaire, parfois intense et persistant (18. 22). Les *poussées articulaires* douloureuses avec tuméfaction, précédant les troubles choréiques chez la malade nº 3.

Nous nous arrêterons plus longtemps sur les « *algies*, » qui sont les réelles grandes douleurs de l'encéphalite. Elles sont fréquentes, ont existé dans 12 cas. Leur *apparition* est le plus souvent brusque ; elles marquent l'entrée en scène de la maladie, dans 8 observa-

tions (5. 12. 15. 16. 18. 19. 20. 21). Quatre fois elles survinrent plus tardivement au 21me et au 30me jour (6. 7), au 5me mois (13), au 6me (22). Trois fois elles persistèrent après la guérison apparente de la maladie. L'intensité en est variable suivant les malades, et, chez le même malade, aux différentes périodes de l'affection. Mais, de règle, elles sont intenses « à hurler, à se tordre », et sont comparées par les malades à des arrachements subits, à des brûlures, à des coups d'aiguille, à des éclairs. Elles entrainent souvent l'insommie, leur durée est ordinairement courte : elles apparaissent brusquement, durent quelques minutes à une heure, puis disparaissent aussi rapidement, mais pour reparaître un instant après. Presque continuelles chez certains, elles sont intermittentes chez d'autres, apparaissant alors par accès ou paroxysmes, extrêmement violents (10. 12. 21). Elles n'atteignent parfois leur intensité maxima qu'au bout de quelques jours. Le malade continue parfois à vaquer à ses occupations (16.18), mais la violence de la douleur finit par l'immobiliser. Leur *distribution topographique* est variable : il s'agit souvent de douleurs à type névritique, soit le long d'un nerf (cubital 18, radial 19), soit dans un territoire limité d'un membre (6. 12), mais la pression des trajets nerveux ou des masses musculaires n'est généralement pas douloureuse. Le malade accuse parfois des douleurs dans les muscles et tendons qui, au moment des accès, sont agités de secousses myocloniques : cette coexistence est loin d'être rare. Les douleurs peuvent se localiser à la face (20), au niveau du cou, du pavillon de l'oreille (16) et de la région mastoïdienne (10), s'accompagnant alors d'hyperémie de l'oreille, du conduit auditif et du tympan ; parfois d'hyperesthésie, et de douleur nette à la pression du tragus ou de la mastoïde. Un jeune garçon éprouve des douleurs extrêmement violentes au niveau des yeux (21). Nous relevons l'existence de douleurs lombaires (19), abdominales (hypochondre et fosse illiaque gauche (21), thoraciques (12. 18) ; un malade (12), au moment des paroxysmes, éprouve une violente douleur rétrosternale à type d'angor, avec sensation d'étouffement ; la respiration s'arrête, la parole est coupée brusquement.

Un caractère général de ces douleurs est leur *localisation* assez *précise* et *persistante* chez un même malade, ce qui ne laisse pas de créer parfois des difficultés de diagnostic. Un autre caractère est leur *résistance extrême à tous les agents sédatifs de la douleur*, voire aux opiacés. Dans les formes particulièrement tenaces on les essaie tous, et l'on assiste avec tristesse à l'échec de toutes ses tentatives. Généralement, les douleurs apparaissent spontanément. Toutefois nous les avons vu provoquées par la tentative de redressement d'une attitude en opisthotonos chez le malade n° 21. Leur *évolution* est variable : parfois transitoires, elles persistent encore après deux mois (21), 7 mois (18), 8 mois (12), et encore très violentes chez 2 d'entre eux (12. 21).

VIII. — Troubles sensoriels.

Dans les formes léthargiques, surtout quand il y a un peu d'obnubilation mentale, l'audition paraît souvent un peu diminuée, mais l'*hypoacousie* ne fut nettement constatée que dans deux cas (8. 10).

En ce qui concerne la vision, si nous mettons à part les troubles oculaires subjectifs (diplopie, amblyopie) et objectifs (paralysies) déjà étudiés, nous devons nous arrêter un peu plus longuement sur les *troubles progressifs*, très particuliers, *de l'acuité visuelle*, que nous avons observés chez le malade n° 4. Il s'agit d'un garçon de 17 ans dont le début des accidents remonte à 20 mois ; c'est en mars 1919 que ce manifeste un épisode aigü de courte durée (fièvre, paralysie oculaire, somnolence). Vers la 6me semaine, un premier examen ophtalmoscopique est pratiqué : il n'existe pas de stase papillaire, mais les papilles sont légèrement décolorées avec artères à peines visibles ; l'acuité visuelle est de 8/10 pour chaque œil. Dans les mois qui suivent, tandis que persiste un strabisme droit divergent et qu'apparaissent les troubles moteurs à type cérébelleux, le malade accuse une diminution progressive de l'acuité visuelle. L'ophtalmoscopie révèle au 10me mois un degré déjà prononcé de *stase papillaire*. Au 11me mois, l'acuité visuelle est pour O. D. de 2/10, pour O. G. de 1/50, sans troubles de la réfraction. La vision des couleurs est défectueuse. La papille droite légèrement décolorée (avec bords flous, grosses veines tortueuses, artères petites, présentant à leur origine un liseré de périvasculite), est en voie d'atrophie. Du côté gauche, la papille est déjà nettement atrophique, avec coloration blanc bleuâtre et bords déchiquetés. Un an après le début, l'acuité visuelle a encore baissé pour O. G. elle n'atteint plus que 1/100. Les deux *papilles* sont complètement *atrophiques*. La *vision* est totalement *abolie* dans le courant du 19me mois. Actuellement les deux papilles présentent l'aspect de « pain à cacheter ». Le malade ne conserve que la perception lumineuse. L'accommodation est nulle, le réflexe photo-moteur existe encore, mais très atténué.

Ce cas d'altération grave du nerf optique n'est pas unique dans l'histoire de l'encéphalite, toutefois nous n'en avons trouvé que de rares exemples. Les lésions du fond de l'œil, quand elles sont rencontrées, se réduisent le plus souvent à une simple hyperémie. MM. Reverchon et Worms signalent dans un cas « un état congestif du fond de l'œil avec tendance à la stase » (S. M. H. 17 mai 1920. La stase papillaire bilatérale a été notée une fois par MM. Lortat-Jacob et Hallez. (S. M. H. 10 mai 18), MM. Dumolard, Aubry et Toulant, (Arch. d'opht. juillet 20). Un des malades du professeur Achard présenta une très légère névrite optique qui persistait à la convalescence (A. M. 27 avril 20) M. Caryophyllis, cité par le professeur Achard, a constaté une fois une légère névrite optique.

IX. — Troubles vaso-moteurs et trophiques.

Parmi les phénomènes de cet ordre présentés par nos malades, nous citerons : les *alternatives de pâleur et de rougeur* (2. 13. 20), la présence de la *raie blanche* coïncidant avec une asthénie intense (6), de l'*acrocyanose*, s'accompagnant d'*abaissement de la température locale* (4) le même malade présente aussi, aux membres supérieurs, particulièrement aux extrémités, des troubles trophiques marqués par une sorte d'*oedème nerveux*, gardant mal l'empreinte du doigt, mais donnant l'aspect de la « main succulente » avec doigts boudinés. Trois fois nous avons vu apparaître des *escarres* : celle de la malade n° 13, très larges, étaient symétriquement placées à la face interne des cuisses ; leur apparition avait été favorisée par l'incontinence des urines ; elles guérirent en quelques jours. Les malades (20 et 22) eurent des escarres fessières.

L'amyotrophie musculaire nous a paru rare. Le plus souvent il s'agit d'amaigrissement, sans trouble de nutrition trophique des muscles. Cependant, nous avons observé chez un malade (12), à titre de séquelle au 8me mois, une *atrophie musculaire* très nette du membre supérieur droit, accompagnant un état paréto-spasmodique, avec abolition des réflexes, abaissement de la température locale et sensation d'engourdissement.

X. — Troubles secrétoires.

Netter a signalé la fréquence et l'abondance de la *sialorrhée* chez les malades atteints d'encéphalite. Nous avons retrouvé ce symptôme dans 3 cas (6.19.20), à la période aïgüe. Nous observons aussi son apparition plus tardive, comme séquelle au 7me mois (obs. 7). Nous rattacherons aux troubles secrétoires les crises de *sueurs* abondantes présentées par 4 malades (6. 12. 15. 19).

XI. — Les phénomènes généraux.

L'*état infectieux* fut constant chez nos malades ; un seul n'a pas eu à proprement parler de température (21). La fièvre a paru 18 fois dès le début, et se prolongea un temps plus ou moins long pendant la période d'état. Trois fois elle ne survint que plus tardivement du 12me au 20me jour.

Elle a pu procéder dans certains cas par poussées successives, prenant l'allure d'une fièvre à rechutes, sans que l'apparition d'une élévation thermique (6. 13) correspondît toujours à une aggravation dans l'état du malade. Les formes mortelles ont toujours comporté au moins vers la fin de leur évolution une température élevée. Assez souvent, aux dernières heures, nous avons observé une dissociation entre le pouls et la température qui avaient antérieurement, comme

chez les autres malades, varié dans le même sens. Dans 3 cas (11. 13. 22), la fièvre s'accompagna d'un état typhique marqué avec prostration, soubresauts tendineux, fuliginosités des lèvres, langue sèche et rôtie. Une fois même (11), le diagnostic de typhoïde a pu, au début, être envisagé. Dans un autre cas (12), la fièvre s'accompagna plutôt d'un état d'excitation intense, avec cris, mouvements désordonnés, délire, affectant quelques ressemblances avec le delirium tremens.

Comme phénomènes connexes à la fièvre, il faut retenir comme particulièrement fréquent l'*état saburral des voies digestives*, avec langue sale, haleine souvent fétide, constipation persistante. L'*asthénie* est souvent considérable. L'*amaigrissement* est toujours sensible à la fin de la période d'état. Dans les formes de moyenne gravité, il ne subsiste ordinairement pas longtemps ; en quelques mois, on note une amélioration de l'état général, malgré la persistance de séquelles parfois très gênantes pour le malade. Nous avons noté, dans une forme mortelle (15), l'apparition, trois jours avant l'issue fatale, d'une *éruption à type pétéchial*, qui, partie de la face antérieure des bras et de la région palmaire, gagna rapidement les genoux, les fesses, la région sous-mammaire. Chez le malade n° 20 qui était hémophile, nous avons observé pendant la phase d'aggravation de la maladie, l'existence d'un *suintement sanguin* léger mais presque continuel au niveau des *gencives* et des *fosses nasales*.

Le syndrome urinaire. — En règle générale, il y a eu diminution de la secrétion urinaire ; l'analyse des urines n'a révélé que quatre fois la présence d'albumine.

— Le *dosage de l'urée dans le sang*, quand il a été pratiqué, nous a donné des chiffres normaux, sauf en 1 cas mortel (11), où il atteignit 1 gr. 08.

— *Appareils pulmonaire et cardiaque.* — En ce qui concerne l'appareil pulmonaire, nous relevons une congestion de la base, transitoire d'ailleurs, observée vers le 10^{me} jour (7). Chez le malade n° 11 une congestion pulmonaire se déclare au 17^{me} jour d'une forme grave par ailleurs ; la mort survient deux jours après.

Nous n'avons pas relevé de troubles, ni de complications du côté du cœur. La pression artérielle fut recherchée chez plusieurs malades (méthode Pachon-Lian). La Mn. se montra toujours normale, sauf dans l'observation 20 où elle atteignit 10 1/2, puis 11 le jour qui précéda la mort. La Mx. est souvent un peu faible, aux environs de 12.

XII. — Le syndrome méningé. — Etude du liquide céphalo-rachidien.

Le signe de Kernig et la raideur de la nuque furent constatés par nous, dès 1919, sur trois de nos premiers malades (Papin, Dénéchau et Blanc S. M. H. 4 juillet 19). C'étaient alors des symptômes exceptionnels

qui nous parurent dignes d'être signalés. En 1920, nous les retrouvons dans 4 observations (9. 13. 20. 21). Ces contractures localisées firent leur apparition 6 fois dès le début (1. 2. 3. 9. 13. 21). Dans un seul cas (9), elles subsistèrent pendant les 9 jours d'évolution d'une forme mortelle. Dans un autre, ayant débuté le 17me jour (20), elles persistèrent jusqu'à la mort survenue le 21me. Doit-on les considérer comme des éléments d'un syndrome méningé ? Nous ne le croyons pas. Nous avons vu quel rôle important jouent les raideurs et, en général, toutes les manifestations hypertoniques dans l'encéphalite. De fait, nous voyons dans 5 cas le Kernig et la raideur de la nuque s'associer à d'autres raideurs, à la catatonie, marquer parfois la première localisation d'un syndrome parkinsonien (2. 7), sans que d'autre part le liquide céphalo-rachidien présente une réaction lymphocytaire appréciable.

Toutes les fois que les circonstances nous l'ont permis, c'est-à-dire chez 17 malades, nous avons étudié le liquide céphalo-rachidien. Il est toujours clair et limpide. La pression sous laquelle il sort à été tantôt mesurée au manomètre de Claude, tantôt appréciée différemment. Elle nous a paru, chez 6 malades, supérieure à la normale, et normale chez les autres. Quant à la réaction leucocytaire, nous l'avons mesurée en dénombrant les éléments à la cellule de Nageotte. Huit fois elle était légère ou nulle. Dans 5 cas, le nombre des lymphocytes variait de 11 à 20 au mm³. Quatre fois il dépassa 30. Les chiffres extrêmes trouvés ont été : 31 (obs. 12), 50 (obs. 20), 80 (obs. 6), 142 (obs. 13). Dans 5 observations, nous avons fait des ponctions lombaires en série, pour juger de la variabilité de la réaction méningée ; voici les résultats que nous avons obtenus :

Observation 6. 18 février : 45 Lymp., 23 février : 80 L., 5 mars : 46 L., 29 mars : 30 L., 15 mai : 11 L.

Observation 13. 17 mars : 142 L., 22 mars : 102 L., 6 avril : 6 L.

Ces chiffres confirment des constatations analogues faites avant nous, en particulier par MM. Netter et Bénard. La diminution progressive de la lymphocytose a été dans ces deux cas parallèle à l'amélioration clinique. Les chiffres de 142-102 ne sont pas absolument exceptionnels. Toutefois, nous devons faire remarquer qu'ils concernent une malade dont la réaction de B. W. était positive dans le liquide C. R. Nous avons dosé l'albumine par le procédé du tube de Sicard, la quantité trouvée a toujours oscillé entre 0 gr. 20 et 0 gr. 40. La dissociation cyto-albuminique de Bénard fut donc constante dans nos cas de lymphocytose élevée. Le sucre n'a pu être dosé que dans 3 cas, où l'hyperglycorrachie fut constatée : 0 gr. 66 (obs. 20) ; 0 gr. 71 (obs. 11) ; dans l'observation 6 les variations ont été les suivantes : 0 gr. 60, 0 gr. 70, 0 gr. 75, 0 gr. 52. Ajoutons que la réaction de B. W. s'est montrée négative dans tous les cas, sauf dans l'observation 13. La recherche du bacille de Koch a été de même constamment négative.

§ 3. — Évolution de la Maladie. — Formes Cliniques.

Dans notre épidémie, l'évolution de la maladie a été la suivante : après un début qui peut être progressif, rapide ou brutal, le malade entre dans la période d'état. Celle-ci est caractérisée par un état infectieux au cours duquel apparaissent dans un ordre variable et un laps de temps assez court (5 jours à 2 mois) les principaux symptômes. Cette phase aiguë se termina dans 8 cas par la mort qui survint du 5me au 25me jour. Chez les malades qui survécurent, la durée de la période d'état varia entre 18 et 60 jours. Sa terminaison, qui n'est pas toujours facile à déterminer avec précision, nous parut indiquée, tantôt par la cessation de l'état fébrile, tantôt et le plus souvent par une atténuation des symptômes les plus graves, enfin par une sensation de mieux-être prouvée par le patient. Celui-ci se lève, reprend progressivement la vie ordinaire, mais il n'est pas guéri, il entre seulement dans une période de convalescence qui peut être fort longue. Un de nos malades, observé en octobre 1920 est encore en période aiguë ; dans 2 cas, la guérison a paru complète après 4 et 5 mois d'évolution ; parmi les 11 autres survivants, si l'un d'eux (8) a été perdu de vue au 2me mois de sa maladie, les 10 autres accusent encore 9, 8, 14 ou même 20 mois après le début des troubles plus ou moins graves qui seront étudiés en détail au chapitre suivant. L'un d'eux présente même une évolution un peu spéciale, et progressive, vers la mort. Chez lui, les symptômes de la période d'état, loin de s'amender, se sont aggravés ; de nouveaux accidents sont survenus ; et l'on peut, avec MM. de Massary et Boulin se demander s'il ne s'agit pas dans ce cas, comme dans les 2 observations présentées par eux à la S. M. H. (26 novembre 20) d'une véritable *forme chronique* de l'encéphalite.

Du point de vue de l'évolution, les formes cliniques observées peuvent être classées comme suit :

8 formes courtes : toutes mortelles (1. 9. 11. 14. 15. 16. 17. 28)

2 formes prolongées, terminées par une guérison en apparence complète : elle se maintient depuis 6 mois (5. 6).

11 formes prolongées, évoluant encore par suite de la persistance ou de l'apparition tardive de séquelles : après deux mois (8. 21) ; après six mois (13. 19) ; après sept mois (7. 22. 18) ; après huit mois (10. 12) ; après quatorze mois (2) ; après vingt mois (3).

1 forme chronique progressive ayant débuté il y a 20 mois, évoluant lentement vers la mort (4) (voir note 1).

---

(1) Ce malade a fait l'objet d'une communication à la S. M. H. de Paris (17 décembre 1920). Dénéchau et Blanc ; « L'épidémie d'encéphalite en Anjou en 1919-1920 ».

Si nous voulons maintenant caractériser en quelques traits généraux l'aspect clinique de notre épidémie, nous constaterons :

1° Le taux élevé de la mortalité : 8 décès sur 22 cas, soit 36 0/0 ; 3 hommes sur 9 ; 3 femmes (dont une enceinte) sur 8 ; 2 enfants sur 5.

2° La constance des troubles du sommeil.

3° La constance du syndrome excito-moteur, retrouvé dans toutes les observations qu'il s'agisse de convulsions, de myoclonies, de mouvements choréiques, de tremblements, de manifestations hypertoniques ou de parkinsonisme.

4° La fréquence des paralysies oculaires, observées chez 19 malades.

5° La fréquence relative des troubles psychiques et des troubles sensitifs douloureux rencontrés 12 fois.

6° La richesse symptomatique du tableau clinique, la multiplicité des accidents présentés, leur combinaison diverse, l'évolution souvent « serpigineuse, ondulante » de la maladie.

7° La longue durée de l'affection et la fréquence, la persistance des troubles post-encéphalitiques.

CHAPITRE II.

SUITES ET SÉQUELLES.

La gravité de l'encéphalite réside peut-être moins dans l'élévation du taux de sa mortalité que dans la fréquence et la persistance des troubles qu'elle laisse dans l'organisme atteint. La mortalité, dans notre épidémie fut, nous l'avons dit, de 36 0/0 ; peut-être ce chiffre est-il excessif, car, d'une part le nombre de nos cas fut limité, d'autre part nous n'avons pas retenu les formes frustes. — Par contre, nous avons eu la bonne fortune de pouvoir suivre la plupart de nos malades survivants, pendant un temps variable de 6 à 20 mois après le début de leur affection. Chez tous, nous avons retrouvé des séquelles plus ou moins graves. — La question des séquelles dans l'E. E., est actuellement à l'ordre du jour. Le moment n'est pas encore venu, sans doute, de la mettre au point de façon définitive, car nous manquons encore du recul nécessaire pour apprécier l'évolution des troubles post-encéphalitiques. Du moins avons-nous pensé, qu'il serait intéressant de relater avec quelque détail, les accidents variés survenus chez nos malades dans les mois qui suivirent leur guérison apparente.

Parmi les reliquats observés, nous trouvons : des troubles du sommeil, des paralysies, des troubles cérébelleux, des éléments du syndrome excito-moteur tardifs, enfin, des troubles sensitifs, sensoriels, vasomoteurs, trophiques, et secrétoires.

I. — Troubles du sommeil.

Deux malades (7. 13.) conservent encore après 6 et 7 mois, une tendance très nette au sommeil, s'endormant dans la journée avec la plus grande facilité. Chez l'un, cette tendance au sommeil s'accompagne encore de fréquents baillements. Elle va de pair avec une diminution de l'activité et une fatigabilité rapide.

II. — Troubles psychiques.

Ils consistent pour quatre malades (2. 7. 12. 13.) ; en un déficit psychique global portant à la fois sur l'intelligence (idéation ralentie, attention et mémoire diminuées), sur l'affectivité (indifférence, tendances dépressives, mélancoliques) et sur l'activité volontaire (inaptitude à tout travail un peu long, fatigabilité excessive). Ces troubles persistent sans amélioration depuis 6. 8. 14. mois. — Chez une petite

malade de 8 ans, nous relevons une crise hypomaniaque survenue au 3e mois ; elle ne dura que 15 jours.

III. — Paralysies.

1° *Paralysies oculaires.* — Observation 13 : une diplopie persiste encore 6 mois après le début de la maladie. — Observation 5 : deux mois 1/2 après le début apparaissent une inégalité pupillaire et une paralysie de l'accommodation. Ces phénomènes durent 6 semaines, puis disparaissent. — Observation 18 : au 3e mois, 30 jours après la guérison apparente d'une forme à symptômes multiples, survient une inégalité pupillaire, associée à une paralysie de l'accomodation. Ces troubles disparaissent en deux mois, soit 5 mois après le début. L'observation 4 nous présente les séquelles oculaires les plus fréquentes et les plus variées : O D. Le strabisme divergent du début a persisté depuis 20 mois : les paralysies des Droits externe et supérieur ont varié selon les jours. — O. G. : persistance de la paralysie du Droit interne au 20e mois : on observe un ptosis léger, transitoire du côté gauche, le 11e mois : le Droit externe est actuellement paralysé ; les autres muscles ont présenté au cours de l'évolution des parésies variables. La mydriase du début a persisté, mais elle a été remplacée, pendant le 11e mois, par de l'inégalité pupillaire. Le réflexe photo-moteur a toujours persisté, mais il est aujourd'hui très affaibli. L'accommodation est abolie depuis le 18e mois. Enfin, l'on a observé, dès le 11e mois, des paralysies nombreuses et variables des mouvements associés de latéralité, d'élévation et de convergence. Le regard en bas est toujours resté normal. Les secousses nystagmiques persistent plus ou moins rapides. Le malade présente enfin un léger degré d'exophtalmie.

2° *Paralysie faciale.* — Observation 4 : une paralysie faciale gauche survient au 11e mois, elle disparaît au 16e, mais quelques jours après le facial droit est pris à son tour ; il reste paralysé au 20e mois de la maladie. — Observation 7 : une parésie faciale gauche, observée dans le cours du 7e mois, persiste au 8e. — Observation 10 : chez le malade qui présenta des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne, et qui subit, au 12e jour de sa maladie, une cranieclomie exploratrice, il subsiste depuis la période d'état jusqu'à maintenant (8e mois) une parésie faciale droite, coexistant avec un état paréto-spasmodique du membre supérieur du même côté.

3° *Autres paralysies.* — Chez le malade n° 4, une hémi-parésie du côté gauche apparaît dans le courant du 17e mois, elle s'accompagne d'une atteinte dissociée du faisceau pyramidal ; elle persiste au 20e mois. — Observation 10 : état paréto-spasmodique du membre supérieur droit avec exagération des réflexes, (associé à une parésie faciale droit. — Observation 12 : parésie du membre supérieur droit,

avec abolition des réflexes, en troubles trophiques. Elles se développent progressivement vers le 8e mois.

IV. — Troubles cérébelleux.

Observation 4 : les troubles cérébelleux (dysmétrie, asynergie, crises de vertiges avec vomissements et chute à gauche, démarche ébrieuse), apparus dès la 5 semaine, vont en s'aggravant ; la station debout est devenue impossible au 16e mois ; au 20e le malade ne peut même plus rester assis dans son lit. L'audition n'a jamais présenté aucun trouble.

V. — Syndrome excito-moteur tardif.

1. *Mouvements choréiques.* — Observation 3 : dans la quinzaine qui suit la guérison apparente, surviennent des poussées rhumatoïdes articulaires, et une plicature droite, transitoire. A partir du 3e mois surviennent : *a*) des mouvements choréiques généralisés, *b*) une chorée rythmique salutante. Ces troubles persistent encore au 20e mois, il s'y joint des oscillations à type bradycinétique, des myoclonies fasciculaires et fibrillaires, une certaine maladresse des membres supérieurs.

2. *Tremblements.* — Observation 18 : un tremblement intentionnel du membre supérieur droit, très marqué au 2e mois, disparaît au 3e, pour réapparaître seulement au 16e n'affectant plus alors que la main droite. — Chez la malade no 22, persiste encore après 7 mois, un tremblement de rythme rapide, surtout marqué après la fatigue.

3. *Mouvements localisés de la face* : sont encore observés, chez 2 malades (3. 4.) 20 mois après le début.

4. *Myoclonies.* — Persistant encore au 6e mois chez la malade no 13, localisées au niveau des jambes, elles affectent le type le plus commun et surviennent le soir ou dans les premières heures de la nuit. — Chez les malades 3 et 12, elles affectent au contraire le type fasciculaire et fibrillaire ; elles persistent, chez l'un au 8e, chez l'autre au 20e mois. A noter que les myoclonies fibrillaires ne sont pas perçues par ces malades. — Malade no 18 : seuls les muscles épicondyliens droits présentent encore, au 7e mois, des secousses fibrillaires, non perçues : mais il faut provoquer leur apparition par la percussion ; les mêmes muscles offrent une réaction très vive au courant faradique. La malade 19 éprouve encore, après 6 mois 1/2, de secousses myocloniques d'un rythme rapide, au niveau des jambes, surtout lorsqu'elle est fatiguée. Elle ressent alors une sensation de vibration électrique.

5. *Syndrome parkinsonien.* — Observation 5 : il apparaît dès les premiers jours de la maladie, dure 3 mois, puis disparaît complètement. — Observation 6 : il apparaît au 37e jour et cesse au courant du 3e mois. — Observation 2 : apparu au 30e jour, il subsiste encore 14 mois après le début, marquant peut-être une légère tendance à

l'amélioration. — Dans les observations 7 et 19, apparu plus tardivement, au 5e mois, il subsistera encore 2 mois après, sans tendance à l'amélioration.

6. *Autres manifestations hypertoniques.* — Notons : une attitude en opisthotonos, apparue au 16e mois de la maladie, elle persiste au 20e. — Une réelle maladresse dans l'exécution des mouvements, liée à l'existence de raideurs dans le membre supérieur ou la main droite (10. 12.).

VI. — Troubles sensitifs.

Ils consistent en algies, céphalée, sensations prurigineuses ; ils sont relevés dans 5 Observations : Observation 12 : au 8e mois il persiste encore des algies très pénibles dans les régions thoracique, abdominale, inguinale, dans les membres inférieurs ; elles sont à type fulgurant, analogues à tous égards à celles du tabès. Le même malade accuse une sensation d'engourdissement au niveau du membre supérieur droit. — Observation 13 : une céphalée très vive subsiste au 6e mois. — Observation 18 : le malade semble guéri au 2e mois mais il ressent encore des douleurs violentes au niveau des avant-bras et des poignets ; au 3e mois, elles affectent la région cubitale gauche ; après 7 mois 1/2, elles ont beaucoup diminué d'intensité, et n'intéressent plus que le poignet ; elles se réduisent parfois à des démangeaisons. Observation 21 : ce petit malade atteint depuis 2 mois seulement, est un peu amélioré, mais il ressent encore de très violentes douleurs brachiales, abdominales, orbitaires. — Observation 22 : chez une femme enceinte de 5 mois l'encéphalite n'a pas troublé la gestation qui est parvenue heureusement au terme ; mais il subsiste au 7e mois de la maladie, des algies assez vives de la jambe droite, avec prurit palmaire et plantaire.

VII. — Troubles sensoriels.

Observation 4 : diminution progressive de la vision à partir du 10e mois ; cécité complète au 19e. Atrophie papillaire bilatérale.

VIII. — Troubles vaso-moteurs et trophiques.

Observation 12 : au niveau d'un membre supérieur parésié, avec abolition des réflexes, on constate au 8e mois, une *atrophie musculaire* très nette du bras et de l'avant-bras avec abaissement de la température locale, sensation d'engourdissement. — Observation 4 : depuis le 16e mois, troubles trophiques au niveau des membres supérieurs : (œdème, acrocyanose, abaissement de la température locale).

IX. — Troubles secrétoires.

Observation 7 : des crises de *sialorrhée* très abondantes apparaissent au 7e mois chez un malade qui n'en avait jamais présenté antérieurement.

Si nous voulons essayer de dégager, des faits qui viennent d'être présentés, quelques données plus précises concernant les séquelles, nous ferons les remarques suivantes :

Du point de vue de leur *date d'apparition* les troubles post-encéphalitiques peuvent se ranger en deux catégories :

Dans la 1re, il s'agit de symptômes (comme les algies), déjà reconnues au cours de la maladie, qui se sont comme attardés et fixés, pour un temps variable, tandis que les autres disparaissaient.

Dans la 2e, les symptômes apparaissent plus tardivement ; on croit le malade guéri et 2, 4, 6 mois après cette guérison apparente, on assiste à l'apparition des troubles nouveaux : les uns reproduisent — parfois avec une intensité ou une localisation différentes. — quelque phénomène aigu (les troubles oculaires par exemple) ; d'autres représentent au contraire des phénomènes morbides nouveaux, qui peuvent ne rappeler en rien les symptômes du tableau primitif (exemple : un syndrome parkinsonien apparaissant 5 mois après un épisode oculo-léthargique).

L'évolution de ces troubles résiduels est variable : les uns disparaissent après quelques semaines ou quelques mois ; d'autres vont s'améliorer lentement, progressivement ; d'autres enfin paraissent plus stables et ne manifestent après de longs mois aucune tendance à la régression. Seront-ils durables ? Traduisent-ils une lésion destructive du parenchyme nerveux ? Le recul du temps nous manque pour répondre à cette question.

Quoi qu'il en soit, la connaissance des séquelles de l'E. E. nous paraît d'une importance capitale, non seulement pour le pronostic qu'elles assombrissent considérablement, mais encore pour le diagnostic. Elles ne sont pas, en effet, l'apanage des seules formes graves et peuvent survenir après un épisode primitif fruste qui, dans certains cas, aura pu passer inaperçu. L'on se trouvera alors en présence de tels accidents convulsifs, de telles paralysies oculaires, de telle atrophie musculaire, de tel syndrome parkinsonien dont l'étiologie paraîtra obscure : la notion exacte des séquelles de l'E. E. permettra peut-être de poser plus souvent le diagnostic rétrospectif de cette affection.

CHAPITRE III.

DIAGNOSTIC.

Si l'on considère le grand nombre et la variabilité des symptômes de l'encéphalite, l'on ne s'étonnera pas que le diagnostic de cette affection présente souvent de réelles difficultés. Nous n'avons pas l'intention de les envisager toutes ici. Nous insisterons seulement sur les problèmes qui se sont présentés à nous au cours de cette épidémie.

Le diagnostic différentiel doit être envisagé au début et à la période d'état, d'une part; à un stade plus éloigné, d'autre part : alors que certains symptômes paraîtront évoluer pour leur propre compte ; il s'agira de savoir s'il est légitime ou non de les rattacher à une encéphalite.

A la période aiguë, un certain nombre d'erreurs peuvent tenir à la prédominance transitoire de certains symptômes :

Un état infectieux marqué, avec prostation extrême, sécheresse de la langue, fuliginosités des lèvres, pourra en imposer pour une typhoïde (11) ; s'il s'accompagne au contraire d'agitation intense avec hallucinations, délire, le tableau pourra être celui du delirium tremens (12).

Les douleurs, souvent atroces et très localisées, pourront être la source d'erreurs nombreuses : si elles siègent sur le trajet d'un nerf, elles simulent névralgies ou névrites. Mais il est rare que l'on retrouve des points douloureux à la pression des nerfs ou des masses musculaires ; par ailleurs, les réflexes restent normaux, ou sont seulement un peu exagérés. — Dans l'Observation 21 : l'apparition brusque de douleurs au niveau des fosses iliaques, douleurs atroces, persistantes, nécessitent l'élimination excessive de toutes les affections douloureuses de l'abdomen, avant qu'on ne pense à l'encéphalite. — Chez le malade n° 10, l'affection débute par de violentes douleurs qui, de la région cervicale gauche, s'irradient ensuite vers l'oreille et la région mastoïdienne. Elles s'accompagnent de vaso-dilatation et d'hyperesthésie cutanée : le tragus, la mastoïde sont douloureuses à la pression ; à l'otoscopie le tympan est congestionné, il bombe même légèrement : c'est le tableau d'une otite moyenne, et pourtant la paracentèse reste blanche.

Les phénomènes excito-moteurs, si importants dans nos observations, ont constitué pour deux d'entre elles (10. 14). une véritable cause d'erreur. Pour toutes les autres, au contraire, elles ont contribué à affirmer un diagnostic encore hésitant. Ce fait paradoxal au premier abord s'explique facilement si l'on considère que parmi les manifestations excito-motrices, les unes sont : soit fréquentes (myoclonies),

soit du moins très représentatives de l'affection (chorée salutante rythmique, oscillations bradycinétiques, parkinsonisme précoce); les autres, par contre, sont rares et relèvent habituellement d'une étiologie autre : ce sont les *convulsions épileptiformes*, généralisées ou *localisées*. Dans un cas, (10) ; ces dernières nous ont conduit à une trépanation exploratrice! — Nous avons longuement décrit l'histoire de ce malade et avons montré ses convulsions toniques, puis cloniques, à début si localisé, à extension si nettement progressive, à crises si caractérisées, suivies d'un état paréto-spasmodique. Comment aurions-nous pu éviter l'erreur? A la réflexion, seules les quelques données suivantes auraient pu nous faire concevoir un doute et nous inciteraient actuellement du moins, à différer l'intervention. Ce sont : 1° la répétition trop grande des crises, qui dans le syndrome bravais-jacksonien réel, sont infiniment plus espacées. 2° l'absence du signe de Babinski, et peut-être de stase papillaire. 3° l'apparition, au moment des derniers paroxysmes pré-opératoires, de quelques secousses myocloniques surajoutées. L'épisode douloureux de la région auriculaire du côté opposé, prêtait à erreur — jusqu'à un certain point — ; d'autre part, la perte de connaissance qui avait suivi les premières crises semblait appartenir à une épilepsie avérée. La trépanation nous parut donc rationnelle.

Quant à *l'épilepsie généralisée*, elle ne fut, pour notre malade n° 14, qu'un diagnostic d'attente. Dès notre premier examen, en effet, nous constations que les crises n'étaient pas pures ; des mouvements choréiques venaient s'y ajouter ; puis survinrent des troubles oculaires et la somnolence. Notons que dans ce cas, la présence d'un Babinski bilatéral eût pu constituer un appoint puissant en faveur du diagnostic d'épilepsie vraie.

D'autres fois, ce n'est pas seulement un signe prédominant, c'est *tout un ensemble symptomatique* qui, empruntant le tableau clinique habituel de l'encéphalite, créera les difficultés de diagnostic.

Trois causes d'erreur se sont présentées à nous : la *méningite tuberculeuse*, la *syphilis nerveuse*, enfin les *accidents pithiatiques*.

Le tableau clinique de l'encéphalite peut présenter de nombreuses analogies avec celui d'une méningite aiguë ou subaiguë, en particulier avec la *méningite tuberculeuse*. L'observation ci-après, recueillie par nous en juin dernier, montrera combien peut être difficile, au début surtout, le diagnostic entre ces deux affections.

OBSERVATION N° 23

(Personnelle)

Le jeune D. 19 ans, entre à l'hôpital d'Angers, salle Saint-Paul, le 6 juin 1920. Pupille d'assistance publique, il est placé comme ouvrier agricole et considéré comme un excellent travailleur.

Le début, brusque, remonte au 30 mai. D. se réveille courbaturé, se plaint de céphalée. Il doit s'aliter dans la journée et dort plusieurs heures. Les jours et les nuits suivants sont plutôt marqués par de l'insomnie avec un peu d'agitation musculaire.

Les 2 et 3 juin, il présente de la diplopie, avec vision brouillée des objets. La température s'élève. Même état jusqu'au 6 juin sans qu'il y ait eu ni vomissement, ni trouble.

Le 7 juin, la température est à 39, le malade couché, mais assez agité cherche à se lever, il présente un double ptosis, un peu plus marqué à droite. La physionomie, dont les traits sont effacés, est totalement inexpressive. Le malade répond avec exactitude aux questions posées, mais déjà la parole est gênée, mal articulée. L'équilibre statique est conservé, de même la force musculaire. Mais il existe une raideur généralisée du corps et des membres. Le Kernig existe, très facile à mettre en évidence, la nuque n'est pas très raide. La sensibilité, les réflexes, les viscères, les sphincters sont normaux. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre. Un examen ophtalmologique (docteur Bichon) donne les résultats suivants : « Ptosis bilatéral incomplet. Parésie des muscles abducteurs et de la convergence, intégrité des muscles intrinsèques, nystagmus à oscillations lentes dans le regard en haut. Papille légèrement hyperémiée sans stase papillaire. Acuité visuelle normale ». La ponction lombaire donne issue à un liquide clair (pression au Claude 48: malade assis). Albumine 0 gr. 30, sucre 0 gr. 42, urée 0 gr. 35, 30 éléments à la cellule de Nageotte.

Le 7 juin au soir, le malade présente un état d'agitation marqué, avec délire d'idées et d'actions, à caractère professionnel. Il croit conduire un attelage de bœufs qu'il dirige avec bruit, il se promène dans la salle, faisant les gestes de décrocher des licols, d'atteler, de conduire, de dételer, ou bien couché, il attire à lui ses draps et s'en sert comme de rênes.

Ces périodes d'agitation alternent avec des phases de somnolence tranquille dont on le tire facilement. Il répond aux questions, mais paraît désorienté. Son langage devient inintelligible, mal articulé. Des mouvements involontaires font leur apparition : les uns portant sur les extrémités des doigts consistent en un tremblement à oscillations régulières, assez menues. Les autres sont des myoclonies généralisées aux membres supérieurs et inférieurs.

Le 8 juin, l'excitation, moins prononcée, est remplacée par une somnolence à peu près constante et profonde telle, qu'il faut des interpellations réitérées pour en tirer le malade. Interrogé, il répond assez bien, mais se fatigue vite. La contracture et le Kernig restent marqués. Le ptosis, beaucoup plus net que la veille, est très peu corrigible, malgré une forte contraction du frontal. La parole est bredouillante, mais compréhensible. Les secousses myocloniques sont fréquentes, même pendant le sommeil, surtout à l'avant-bras droit, qui réalise des mouvements brusques de pronation et de supination. Il existe également des oscillations rythmées lentes (40 à 50 par minute) du maxillaire inférieur. L'état infectieux est des plus nets. T. 39, P. 120. Langue rôtie, constipation. Diurèse normale.

9 juin. — Si le malade est plus calme, le sommeil plus léger, les myoclonies, les contractures persistent ; le facies est grimaçant. T. 38. 5.

10-11 juin. — Somnolence pendant une partie de la journée. La physionomie conserve un aspect hébété. Le ptosis subsiste, bilatéral. Le 11 juin, au soir, l'agitation reprend avec délire calme, onirique, à caractère professionnel. Il existe du mâchonnement. T. 38.

12 juin. — Alternatives de somnolence et d'agitation, délire d'actions, D. bouleverse son lit, quitte sa chemise et veut la laver dans son vase de nuit.

Délire d'idées : paroles incohérentes, mal articulées, dans lequel on reconnaît cependant le vocabulaire habituel des palefreniers. Organiquement, on note une accentuation des contractures. La raideur de la nuque est maintenant très nette et douloureuse. Une 2e ponction lombaire est alors pratiquée qui donne des résultats tout différents de la 1re. Liquide un peu trouble (mais non sanglant) dans lequel de fines particules blanchâtres apparaissent à l'agitation. Il coule sous forte tension (84 au Claude, malade assis) il contient 0 gr. 75 d'albumine, des traces non dosées de sucre, et surtout une lymphocytose énorme (plus de 500 cellules au Nageotte). Pas de germes à l'examen du culot de centrifugation. Réaction de B. W. négative dans le liquide C. R

13 juin. — Le malade plus abattu, accuse de violentes douleurs de tête dans les régions frontale et occipitale. Il est toujours très contracturé et tout effort pour fléchir la tête ou allonger les membres inférieurs fléchis « en chien de fusil » détermine des douleurs très vives.

Etat de torpeur profonde, distinct du sommeil. Les yeux sont à demi ouverts, le regard perdu dans le vague. Il existe un délire calme, onirique. Apparaît une incontinence des urines et des matières fécales qui persistera jusqu'à la fin.

14 juin. — L'état décline rapidement ; la déglutition devient difficile, le langage est de plus en plus mal articulé. Au ptosis vient s'ajouter une paralysie du Droit interne gauche, avec strabisme divergent et convergence incorrecte. A noter des crises sudorales intenses.

15-17 juin. — Le malade se cachectise, il ne sort pas de sa torpeur : il réagit à peine aux plus fortes excitations. Pression Mn. 10 Mx. 12. Une ponction lombaire donne un liquide trouble, contenant plus de 1 gr. d'albumine, avec lymphocytose très abondante T. 38. 5, 39. 4.

18 juin. — Coma. Dissociation entre le pouls et la température. Mort le 19 juin.

L'autopsie pratiquée le 20 juin a montré : un cerveau et des méninges très congestionnés. On note un exsudat grisâtre, périvasculaire, surtout marqué dans les scissures de Sylvius et de Rolando. La pie-mère est épaissie avec vaisseaux néoformés. Sur de larges surfaces, notamment dans les régions temporale et frontale, elle est adhérente au cortex sous-jacent. On ne relève pas de granulations grises à la base.

A la coupe : congestion diffuse de la substance blanche, du cortex et des noyaux. A la partie antérieure du lobe frontal, à quelques millimètres du cortex, mais en pleine substance blanche, existe un petit foyer hémorragique, du volume d'une noisette, rempli d'un sang noirâtre. Autre foyer du même côté, à 2 cm. en arrière, en plein centre ovale. Celui-là est du volume d'un pois. Ces foyers paraissent dûs à des ramolissements par thrombose des artères voisines lésées.

Dans ce cas, l'on peut, semble-t-il, porter le dignostic de méningite subaigüe, vraisemblablement tuberculeuse. Le tableau clinique des derniers jours pouvait le faire pressentir. Mais pendant les 6 premiers le diagnostic d'encéphalite avait été porté et semblait presque évident devant cette association : état infectieux, somnolence, ptosis, myoclonies, troubles psychiques, tous symptômes apparus assez brusquement chez un sujet vigoureux, indemne de lésions pulmonaires cliniquement appréciables. Les résultats de la première ponction lombaire autorisaient un tel diagnostic. Il n'en était plus de même à la seconde et l'on peut dire qu'en l'occurence, ce fut l'examen du liquide céphalo-rachidien qui nous fit tout d'abord corriger notre diagnostic.

A propos de la malade n° 13, qui était syphilitique, nous avons dû envisager les *rapports entre l'E. E. et la syphilis nerveuse.* Rappelons que cette malade, dont l'affection débuta assez brusquement par une somnolence très marquée, présenta entre autres signes : *a)* une paralysie faciale droite ; *b)* des troubles oculaires variés : en particulier de l'inégalité pupillaire avec un signe d'Argyll-Robertson qui persista isolément pendant une semaine. L'accommodation fut paralysée au 8e jour et ne redevint possible qu'au 27e ; au 15e cependant, le réflexe photomoteur réapparaissait, mais du côté droit seulement. Par ailleurs, la ponction lombaire nous révélait une lymphocytose anormalement élevée pour une encéphalite : 142 lymph. Mais si la réaction de B. W. était positive dans le liquide C. R., elle ne s'accompagnait pour ainsi dire pas d'hyperalbuminose (0 gr. 40). Quoiqu'il en fut, un traitement mercuriel, par injections intraveineuses de cyanure, fut institué ; concurremment, on administrait de l'urotropine. La malade s'améliora lentement ; en meme temps que les principaux signes de l'affection s'atténuaient, nous voyions la lymphocytose diminuer : elle était de 102 à la 2e ponction, et vers la fin de la période d'état, elle ne dépassait pas 6 au mm3. Nous ne pensons pas qu'une lymphocytose syphilitique puisse disparaître aussi facilement, même après le traitement le plus énergique. Nous croyons que notre observation, comme celle de M. Jeanselme (A. M. 2 mars 1920.) est un exemple d'E. E. chez une syphilitique.

Il faudra toujours, au cours d'une épidémie, se méfier du *pithiatisme.* L'encéphalite, avec son qualificatif ordinaire de « léthargique » a pour le grand public, l'attrait de quelque mystère ; les cas en sont assez clairsemés ; leur apparition, dans telle localité, a le caractère d'un évènement considérable. Excellente occasion pour une nerveuse d'attirer sur elle l'attention inquiète de son entourage. L'observation qui suit, recueillie dans un village dont l'un des habitants était mort d'encéphalite nous montrera l'aspect clinique de la *narcolepsie hystérique.* Le diagnostic, dans ce cas, fut d'ailleurs très simple.

OBSERVATION N° 24

(Drs Denéchau et Perrault)

Mademoiselle V. âgée de 24 ans, demeure à Etusson (Deux-Sèvres) à quelques centaines de mètres de la maison de C. J. (voir observation n° 14). C'est une jeune femme nerveuse, d'antécédents excellents. Elle a eu deux enfants. Pas de fausses couches, pas de grippe. Les phénomènes morbides débutent le 26 mars, le jour même de la mort de C. J., par des douleurs abdominales. Le 28, la malade présente de la prostation, et des secousses musculaires à l'avant-bras droit (mouvements d'abduction de la main et de l'avant-bras, avec supination) d'un rythme lent (4 à 5 par minute). Pas de céphalée, ni de troubles oculaires. Température normale.

Le 29 mars, la malade dort ; on ne peut que difficilement la réveiller et la faire répondre : ses paupières restent constamment closes. Le 30 mars,

même ptosis, même sommeil. On la réveille ; elle ne peut soulever seule ses paupières.

Le 31 Mars, la malade est vue par M. le Docteur Denéchau ; elle est couchée, semble dormir ; elle garde les yeux fermés, mais au commandement peut les ouvrir et les maintenir ouverts ; à ce moment les paupières battent en un clignement rapide. Il n'existe ni diplopie, ni paralysie oculaires, ni Kernig, ni raideurs. Réflexes et viscères sont normaux ; de même les urines. L'apyrexie est complète.

La ponction lombaire, faite en position couchée, ramène un liquide clair : pression au Claude 21 ; albumine en proportion normale ; il n'y a aucune réaction lymphocytaire.

La « dormeuse » se remit rapidement.

Reste à envisager le *diagnostic des suites* plus ou moins éloignées d'une encéphalite reconnue ou non. En face d'un syndrome qui se présente isolé, des semaines ou des mois après l'épisode aigu, comment affirmer qu'il en est la dépendance directe ? Le problème se pose pour la *chorée* post-encéphalitique, pour le *parkinsonisme* tardif, enfin pour certains faits encore plus complexes et déconcertants : par exemple, le syndrome d'hypertension intracrânienne, plus ou moins caractérisé, offert par notre malade nº 4.

L'on comprendra combien plus malaisé sera un tel diagnostic, lorsque la notion d'une encéphalite préalable fera totalement défaut.

Dans un cas, (3), des *mouvements choréïques* variés, généralisés ont fait leur apparition assez brusquement trois mois après le début, chez un homme de 23 ans. Observés au début de 1919, ils ne laissèrent pas de nous surprendre, car nous ne connaissions pas alors la fréquence relative des mouvements choréïques post-encéphalitiques. — Les mouvements présentés par notre malade ressemblaient, par certains côtés, à ceux de la maladie de Sydenham. Pourtant, ils étaient peut-être moins désordonnés, plus réguliers dans leurs rythmes, plus stéréotypés. Ils se reproduisaient fréquemment, et toujours de la même façon, dans les mêmes groupes musculaires; ils n'échappaient pas à toute description. Ils survenaient chez un adulte, ancien rhumatisant il est vrai, mais indemne de lésions cardiaques. Enfin, ils ne s'accompagnaient d'aucun trouble objectif du système nerveux.

Le *syndrome parkinsonien* s'est présenté à nous deux fois tardivement, deux fois après l'épisode aigu (7.19.). Dans une observation (2), constitué au cours même de la période d'état, il persiste encore après 14 mois. En quoi nos pseudo-parkinsoniens diffèrent-ils de Parkinsoniens authentiques ?

Le diagnostic entre ces deux aspects cliniques, au premier abord si ressemblants, a été tracé magistralement par M. le Professeur P. Marie (Académie de médecine. — 15 juin 1920). — Nous ne pouvons que reprendre ici ses conclusions : nous les avons toujours vérifiées.

La notion de *préexistence d'un épisode aigü* ne nous manquait pas;

le syndrome se constitua *assez rapidement*, en quelques jours, pourrait-on dire, succédant à des raideurs douloureuses ou non. Les *modifications des faciès furent* toujours *précoces*. Enfin il s'agissait de *sujets relativement jeunes*. (33 — 53 ans). Ajoutons que nos malades *ne présentaient pas le tremblement* typique des vrais parkinsoniens. Chez l'un (2), existait seulement un tremblement de la langue (mouvements en trombone), avec trémulations fibrillaires. Les deux autres étaient dépourvus de tout tremblement.

Quant au diagnostic différentiel entre une *tumeur cérébrale* et une forme chronique et progressive d'encéphalite aboutissant à un syndrome cérébelleux et à une atrophie optique complète, il est croyons-nous, presque impossible. C'est le malade n° 4 que nous envisageons en ce moment, avec sa cécité actuelle, ses vertiges et autres signes cérébelleux, son hémiparésie alterne. Seule, la *notion d'un épisode aigü* vraiment typique, la *mobilité*, inexplicable dans une tumeur, de certains signes caractérisés, (paralysie faciale, paralysies oculaires) permettent de penser actuellement qu'il s'est bien agi d'une forme rare d'encéphalite, simulant la tumeur cérébrale. L'évolution fatale prévue nous en apportera seule la confirmation.

Si nous voulons maintenant tenter d'extraire de nos faits quelques données permettant, en général, d'asseoir un diagnostic positif d'encéphalite aigüe épidémique, voici ce que nous croyons pouvoir dire :

1° Il faut tenir compte avant tout, des symptômes habituels à l'encéphalite : de ses signes cardinaux, d'abord : état infectieux, troubles — en plus ou en moins — de la fonction hypnique, paralysie de nerfs craniens, syndrome excito-moteur dans ses différents éléments. Ces symptômes ont eu chacun leur fréquence relative, que nous avons essayé de mettre en lumière; leur valeur diagnostique est évidemment variable. L'on devra se rappeler toutefois qu'il n'est point de symptôme pathognomonique, imposant pour ainsi dire, le diagnostic. Le plus souvent, il faudra s'appuyer sur tout un ensemble de symptômes, sur un tableau clinique dans lequel les « petits signes » (trismus, hoquet, baillement. spasmes faciaux, salivation excessive, etc...) ne seront pas dénués d'importance.

2° Le malade, toujours examiné complètement, devra encore être suivi dans le temps. Le *caractère mobile, variable, fugace* des symptômes, l'*évolution* souvent « serpigineuse » de la maladie, rendent nécessaires les examens répétés, avec notation quotidienne des faits observés.

3° La notion d'épidémicité, sera toujours précieuse, notamment dans le diagnostic des formes frustes ou à symptômes restreints.

4° La ponction lombaire, enfin, devra toujours être faite. Les renseignements donnés par le liquide céphalo-rachidien, pour être presque

uniquement négatifs, n'en ont pas moins leur importance. Il s'agira toujours d'un liquide clair; la pression sera souvent d'une tension un peu supérieure à la normale; la dose d'albumine normale ou peu augmentée; la teneur en glucose souvent élevée. La réaction lymphocytaire, parfois nulle ou discrète, pourra être plus accentuée, sans dépasser toutefois, croyons-nous, le chiffre de 100 à 150 lymph. Enfin, la réaction de Bordet-Wassermann sera pratiquée dans le liquide céphalo-rachidien et le Bacille de Koch recherché dans le culot de centrifugation.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

(Papin, Denéchau et Blanc)

Cas mortel, publié dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* 1919, p. 659.

Pour l'examen anatomo-pathologique de l'encéphale cf. *Annales de médecine*, 1920, t. VII, n° 1 : « P. Marie et C. Tretiakoff. Etude histopathologique comparative de 4 cas » (le nôtre figure sous le n° 4).

OBSERVATION N° 2

(Papin, Denéchau et Blanc)

Publiée dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du *4 juillet 1919*, p. 662.

Mme F. âgée de 54 ans, ménagère à Angers.

Quatre mois après le début de son encéphalite, Madame F. présentait comme séquelles.

a) Un psychisme déficient.

b) Une fatigabilité excessive.

c) Un syndrome pseudo-parkinsonien très net.

Nous avons pu examiner à nouveau cette malade à la fin d'avril 1920, c'est-à-dire *quatorze mois après* les accidents initiaux et voici l'état dans laquelle nous l'avons trouvée :

Madame F. ne se plaint d'aucune douleur, mais elle continue d'accuser une fatigabilité considérable au moindre travail. Elle a dû renoncer à laver son linge ; même l'action de balayer la fatigue. Psychiquement, depuis quelques semaines elle s'intéresse un peu plus à sa famille, mais son affectivité reste diminuée. Son caractère est porté à la tristesse. La mémoire est normale, l'attention est possible, pourvu qu'elle n'ait pas à s'exercer trop longtemps. La malade ne peut suivre une conversation un peu longue. Le sommeil est normal. En ce qui concerne la motricité, les crises myocloniques observées en fin mars, début d'avril 1919, ne se sont jamais reproduites. La raideur musculaire semble avoir un peu diminué, en particulier depuis janvier 1920, au dire de l'entourage.

Cependant, à l'examen de la malade debout, nous constatons encore, en avril 1920, une rigidité pseudo-parkinsonienne incontestable, avec aspect soudé du tronc, du cou et de la tête.

Pendant la marche, la malade tient son buste un peu en avant ; la tête est en extension légère sur le tronc, le menton relevé et plus éloigné du sternum que normalement. Le membre supérieur gauche présente seul les mouvements associés habituels pendant la marche, quant au membre supérieur droit, le bras est collé au tronc, l'avant bras fléchi sur le bras, les doigts eux-mêmes légèrement fléchis. Il s'agit plus d'un état d'hyper-

tonie prédominant dans le domaine des fléchisseurs, que d'une contracture véritable. La force musculaire est conservée dans ce membre qui n'est pas atrophié, dont la sensibilité et les réflexes sont normaux. Nous n'observons aucun tremblement, même dans les mouvements volontaires. La parole est claire, bien articulée, mais elle reste lente et monotone, Tous les réflexes cutanés et tendineux sont normaux. Le plantaire est en flexion ; les pupilles réagissent bien. Il n'existe pas de troubles trophiques. Le facies est nettement figé, avec absence d'expression dans la physionomie qui d'ailleurs ne présente ni spasme, ni paralysie, ni mouvements involontaires. Au repos, le regard est encore fixe, les paupières ne clignent pas. La malade suit bien du regard un objet qu'on déplace dans divers sens ; seulement les mouvements de la tête et du cou ne continuent pas ceux des globes oculaires, quand l'objet sort des limites du champ visuel.

Le cou présente en effet une hypertonie manifeste : tous les mouvements de la tête (flexion, extension, rotation) sont possibles, mais très limités.

La langue, assez facilement tirée hors de la bouche, est animée de quelques trémulations fibrillaires.

L'état général est très satisfaisant, l'appétit et le sommeil sont normaux.

OBSERVATION N° 3

(Papin, Denéchau et Blanc)

Publiée dans le *Bulletin de la Société de médecine des Hôpitaux de Paris*, 4 juillet 1919, p. 666.

M. Ch. Louis, âgé de 24 ans, cordonnier à Angers.

Ce malade, trois mois et demi après le début de son encéphalite, conservait comme séquelles des mouvements anormaux très marqués, à caractère choréique, au niveau du trapèze, des extenseurs de la tête, des fléchisseurs, extenseurs abducteurs et adducteurs des orteils, des muscles sus-hyoïdiens.

Nous l'examinons à nouveau le 11 novembre 1920, vingt mois après le début de l'affection et voici ce que nous constatons :

Au point de vue général, le malade se trouve mieux. Depuis juillet 1919, les douleurs rhumatoïdes dont il souffrait se sont amendées. Il a souffert d'insomnie jusqu'en janvier 1920, mais depuis le sommeil est redevenu normal. L'appétit est bon, le malade a repris du poids. Son psychisme est également très amélioré. Ch. a retrouvé sa gaîté et a repris régulièrement son travail depuis dix mois environ. C'est à ce moment en effet que les mouvements choréiques signalés plus haut ont, aux dires du malade, beaucoup diminué d'intensité. Ils n'ont pourtant pas encore disparu, comme nous allons le voir.

Examinant le malade debout, nous constatons que l'équilibre statique est normal. La démarche est correcte. Toutefois les mouvements associés sont beaucoup plus nets au bras gauche qu'au bras droit. Nous notons en outre, par instants, des mouvements involontaires, consistant surtout d'une part en une inflexion latérale brusque de la tête à gauche (mouvement rapidement corrigé par le malade) ; d'autre part en une série de mouvements à type choréique, prédominant au membre supérieur gauche et d'ailleurs plus faciles à analyser sur le malade couché.

Dans le décubitus horizontal, nous aurons à considérer des mouvements choréiques des extrémités des membres supérieurs, de la face et des secousses de type myoclonique, fibrillaires ou fasciculaires.

Les mouvements choréiques sont d'une grande fréquence aux extrémités : mouvements de faible amplitude, arrondis, peu rapides, variables, mais réapparaissant sur le même mode et au même endroit avec un certain rythme. Au membre inférieur droit, c'est surtout une adduction avec rotation interne du pied, combiné avec une flexion des orteils. Au membre inférieur gauche, il s'agit plutôt d'extension du pied sur la jambe, bientôt suivie d'extension des orteils avec tendance à l'éventail. Au membre supérieur gauche on observe tantôt des mouvements de flexion forcée des doigts dans la main, et de la main sur l'avant-bras, tantôt des mouvements d'abduction et d'extension du pouce, combinés à la supination forcée de l'avant-bras. Quand le malade est attentionné ou veut accomplir rapidement certains actes, par exemple quand il s'habille ou se déshabille, les mouvements involontaires s'exagèrent et il s'en suit, aux membres supérieurs, une réelle maladresse. L'émotion les augmente également et leur donne de l'extension, on observe alors des mouvements de plus grande amplitude : on voit le bras gauche se porter en abduction, tandis que l'avant-bras, à 1/2 fléchi, accomplit une pronation forcée — ou le bras droit collé au corps, se raidir et se porter en rotation interne, tandis qu'avant-bras et main restent dans l'extension. A la face, séquelles choréiformes de deux ordres : par moments, surtout quand le malade parle, les lèvres s'éversent et se projettent brusquement en avant ; d'autres fois c'est la commissure labiale qui se relève spasmodiquement, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Les secousses myocloniques sont plus rares et seulement parcellaires, fasciculaires (contractions partielles des muscles de la paroi abdominale antérieure, du deltoïde, du tenseur du fascia lata).

La force musculaire est conservée ; le malade n'accuse pas de fatigue anormale après des efforts ou des marches prolongées. On ne note aucun tremblement, pas d'incoordination, ni dysmétrie, ni adiadococinésie. Aucune atrophie musculaire. Les réflexes tendineux sont tous normaux, de même les réflexes cutanés et les pupillaires. La sensibilité, la vision et l'audition sont normales.

OBSERVATION N° 4

(Papin, Denéchau et Blanc)

Publiée dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 juillet 1919, p. 668.

Le Gr., Léon, âgé de 17 ans.

Ce convalescent d'encéphalite, en juin 1919, trois mois 1/2 après le début de l'affection, offrait à considérer :

a) Des troubles oculaires : parésie des droits internes des deux côtés, mystagmus latéral externe, bilatéral.

b) Des crises vertigineuses avec vomissements et céphalée.

c) Des troubles de la coordination et de la démarche à type cérébelleux (asynergie, dysmétrie, démarche festonnée.

Nous avons pu revoir ce malade à plusieurs reprises au cours de l'année 1920, et suivre ainsi l'évolution variable mais progressive de ses séquelles si particulières.

Après dix mois (janvier 1920) :

Les troubles cérébelleux sont toujours aussi nets que précédemment.

Les troubles oculaires se résument, au point de vue motricité, à un strabisme divergent de l'O. D., avec parésie du droit interne de l'O. G. du point de vue sensoriel, on note un phénomène nouveau, consistant

en une diminution progressive de l'acuité visuelle. Celle-ci n'est pas exactement mesurée, mais l'examen du fond d'œil révèle à cette date un degré déjà marqué de stase papillaire.

Après onze mois (15 février 1920).

Mêmes troubles cérébelleux, mais plus accentués ; la démarche, ébrieuse, devient très difficile par suite de vertiges entraînant la chute à gauche.

Il faut noter, d'autre part, l'apparition d'une paralysie complète du facial gauche.

Enfin l'examen oculaire détaillé, pratiqué par M. le Dr Rousseau, donne les renseignements suivants :

Acuité visuelle O. D. 2/10 O. G. moins de 1/50 sans troubles de réfraction ; vision des couleurs défectueuse.

Papille O. D. à bords flous, légèrement décolorée : artères petites avec, à leur origine, un liseré de périvasculite. Grosses veines tortueuses (début d'atrophie optique).

Papille O. G. nettement atrophique, de couleur blanc bleuâtre à bords déchiquetés, artères filiformes ; pas de lésions périphériques.

Les deux pupilles sont en mydriase inégale (O. D. > O. G.) le réflexe photo-moteur normal et l'accomodation normale des deux côtés.

Musculature externe : O. D. Strabisme externe ; paralysie du droit interne ; abduction et élévation limitées. O. G. Globe légèrement exophtalmique, la fente palpébrale est plus large qu'à droite, découvrant en haut un large bourrelet scléral (parésie de l'orbiculaire gauche, avec larmoiement. Abolition du signe de Ch. Bell : le globe reste fixe quand le malade fait effort pour abaisser sa paupière ; ni ptosis, ni strabisme ; mais l'adduction, l'élévation, l'abduction sont limitées.

Etude des mouvements associés.

Dans le regard latéral droit : O. D. suit, mais arrivé à la périphérie est agité de secousses nystagmiques d'amplitude faible, très rapides ; O. G. reste fixe, ne dépassant pas la ligne médiane.

Regard latéral gauche : O. G. et O. D. dépassent légèrement la ligne médiane puis s'arrêtent, on constate alors des secousses nystagmiques lentes de l'O. G.

Regard en haut et en bas : Les 2 yeux convergent en haut vers le point fixe et sont agités d'un nystagmus à grande amplitude ; même remarque dans le regard en bas.

Il existe une paralysie de la convergence.

Donc, paralysies multiples des mouvements associés portant sur les mouvements de latéralité et de convergence : parésie des fonctions du regard en haut et en bas avec secousses nystagmiformes. A signaler la mobilité des symptômes moteurs au cours d'un même examen, qui rend leur analyse difficile. Il existe une variabilité certaine des troubles oculaires moteurs d'un jour à l'autre. Quant aux troubles sensoriels, ils ne cesseront de s'aggraver.

Qu'on en juge par l'examen suivant, pratiqué le 31 mars 1920, 12 mois 1/2 après le début (Dr Rousseau).

OD $V = 2/10^{e}$ OG. $V = 1/100^{e}$

Pupilles égales, réagissant bien à la lumière et à l'accomodation.

Fond d'œil, O. D. : papille complètement atrophique, bords flous, artères petites ; O. G. : papille nettement atrophique.

Etat statique de la musculature externe.

Strabisme externe O. D. ; ptosis très léger de la paupière supérieure gauche ; parésie de l'orbiculaire gauche avec larmoiement et légère irritation conjonctivale. Abolition, à gauche, du signe de Bell.

Etat dynamique : O. D. parésie du droit interne, les autres muscles

intacts. — O. G. droits supérieur et inférieur indemnes ; droit interne, droit externe très déficitaires et obliques.

Mouvements associés.

Regard à droite : O. D. suit ; arrivé à bout de course présente des secousses nystagmiques vers la gauche ; O. G. suit, mais ne dépasse pas la ligne médiane où il reste fixe.

Regard à gauche : O. G. ne dépasse pas la ligne médiane ; O. D. la dépasse légèrement : pas de nystagmus.

Regard en haut : Les 2 yeux suivent, mais le G. diverge un peu et présente des secousses nystagmiques.

Regard en bas normal. — Convergence normale.

— Dans le courant de la seconde année, l'état du malade s'aggrave notablement.

De mars à juillet 1920, on a encore noté quelques crises vertigineuses avec vomissements analogues à celles décrites antérieurement. Elles survenaient ordinairement après une fatigue (marche, station debout prolongée, l'examen du fond d'œil en provoqua une). Le décubitus horizontal et le repos les calmaient rapidement, mais, après chacune, les troubles moteurs d'incoordination et les troubles de la marche s'aggravaient. En juillet 1920 (seize mois après le début) la marche devient impossible. Depuis, le malade mène dans son lit une existence d'infirme. Il reste couché, le plus souvent en position d'opisthotonos.

La vision, progressivement affaiblie, est complètement abolie en octobre 1920.

L'audition n'a jamais présenté aucun trouble.

A côté des troubles cérébelleux (asynergie, dysmétrie, incoordination) qui n'ont guère varié, les autres troubles moteurs paralytiques (paralysies oculaires, paralysie faciale) ont évolué pour leur propre compte. Si le strabisme divergent de l'O. D. s'est maintenu définitif, d'autres paralysies de fonction ou paralysies des mouvements associés se montrent, disparaissent, réapparaissent tour à tour, variables selon les jours.

Chose curieuse, la paralysie faciale gauche observée à dater du 11e mois disparaît au 16e pour être remplacée en quelques jours par une paralysie faciale droite totale.

Enfin, dans le courant du 17e mois, est apparue une hémiparésie de tout le côté gauche, alterne par rapport à la paralysie faciale.

Les ponctions lombaires, pratiquées au nombre de trois durant cette période ramènent un liquide sous tension normale, de composition normale sous tous rapports. La lymphocytose est nulle, et la réaction de B. W. reste constamment négative.

Au 20e mois (novembre 1920). — Examen oculaire détaillé (Dr Rousseau) ; abolition à peu près complète de la vision des 2 côtés ; le champ visuel est considérablement diminué ; le malade ne peut compter les doigts à 5 cm. Il conserve la perception lumineuse mais il ne distingue pas les couleurs.

Les pupilles sont en mydriase accentuée. Le réflexe photo-moteur existe, mais très faible.

L'accomodation à la distance est abolie : paralysie complète de l'accomodation.

Fond d'œil : atrophie papillaire complète : papilles d'un blanc nacré à bords nets : aspect du pain à cacheter. Artères filiformes, veines de calibre conservé.

Musculature externe.

O. D. Strabisme externe, paralysie de l'adduction ; paralysie partielle de l'abduction ; élévation et abaissement intacts. Paupière plus ouverte

à D. qu'à G. (élargissement de la fente palpébrale. Paralysie de l'orbiculaire droit avec disparition du signe de Bell, et larmoiement.

O. G. Adduction et abduction très limitées ; élévation et abaissement intacts ; pas de paralysie de l'orbiculaire.

Mouvements associés.

Regard à droite. — O. D. suit et présente à bout de course des oscillations nystagmiques rapides ; O. G. dépasse légèrement la ligne médiane et présente quelques oscillations nystagmiques lentes.

Regard à gauche. — O. G. ne dépasse pas la ligne médiane ; O. D. ne l'atteint pas : quelques secousses nystagmiques très lentes.

Regard en haut. — Paralysie à peu près complète avec secousses nystagmiques verticales, les yeux restent divergents.

Regard en bas possible : Paralysie de la convergence.

Examen général du malade à la date du 20 novembre 1920.

Le malade est couché sur son lit, dans une attitude bizarre qui lui est habituelle : tête renversée en arrière, la nuque et le tronc décrivant un arc à concavité postérieure, les membres inférieurs en extension. Les yeux grands ouverts, en pleine lumière, présentent un léger degré d'exophtalmie.

La température est normale, le pouls est à 100. La respiration, irrégulière, se fait par groupes de 3 ou 4 inspirations un peu suspirieuses, suivies d'une pause. Au repos le malade présente un tremblement, peut-être dû au froid. On observe au visage : 1° un strabisme divergent de l'O. D., 2° une déviation très nette de la figure à gauche avec effacement des plis à droite. L'hémiface gauche est, par moments le siège de mouvements brusques, spasmodiques, qui exagèrent encore l'asymétrie faciale. Au commandement, les mouvements ne se font que dans l'hémiface gauche : Paralysie faciale droite, avec abolition du signe de Bell. Le facial supérieur droit est atteint également dans le frontal et l'orbiculaire ; 3° quelques mouvements cloniques, fibrillaires, des orbiculaires.

A l'ouverture de la bouche, la langue tirée est légèrement déviée à droite ; le peaucier droit se contracte moins que le gauche.

La force musculaire, normale au membre supérieur droit est nettement diminuée à gauche, même remarque pour les membres inférieurs. Il existe une hémiparésie du côté gauche. A noter également un tremblement intentionnel pendant les mouvements commandés. Il existe non un Kernig vrai, mais une hypertonicité musculaire généralisée, très appréciable quand on mobilise les segments de membre ou quand on veut corriger l'attitude générale en opisthotonos signalée plus haut.

Les réflexes tendineux, normaux aux membres supérieurs sont un peu vifs aux membres inférieurs. La jambe étant en flexion sur la cuisse, on provoque facilement des deux côtés, une trépidation épileptoïde du pied.

La danse de la rotule s'obtient également des deux côtés, le réflexe plantaire donne, à droite, une extension nette de l'orteil, avec phéno, de l'éventail. A gauche, on obtient une flexion des petits orteils, et, selon les jours, une extension ou une flexion du gros orteil. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont abolis. La démarche est impossible : le malade ne peut se tenir debout, ni même assis, sur son lit. Dans cette dernière position il se produit rapidement des oscillations de la tête à droite et à gauche et le malade se laisse tomber.

L'asynergie persiste, des plus nettes, aux membres supérieurs. L'action de mettre le doigt sur le nez se décompose en deux temps ; le premier mouvement manque le but en déviant en dehors ; le deuxième mouvement ramène le doigt sur le nez, ou le plus souvent au-delà, car la dysmétrie s'ajoute à l'asynergie. Mêmes troubles aux membres inférieurs. L'adia-

dococinésie n'est pas évidente, les mouvements alternes se font lentement mais assez correctement. Le malade présente un léger amaigrissement, sans amyotrophie. Il se nourrit convenablement. Il n'existe aucun trouble de la déglutition : pas de paralysie du voile ni de la luette, ni de troubles de la parole. On note par contre des troubles vasomoteurs et trophiques consistant surtout en une cyanose des membres supérieurs dont les extrémités sont œdématiées, froides, violacées avec aspect de la « main succulente ». La pression artérielle (Pachon-Lian) est de Mn. 9 Mx. 12, Il n'existe pas de troubles sphinctériens.

OBSERVATION N° 5

(Drs Denéchau et Roy)

Renée Ch. âgée de 11 ans, demeurant à Saint-M.-la-Fougereuse (Deux-Sèvres) est une enfant malingre. D'antécédents héréditaires normaux, elle a 2 frères et une sœur bien portants.

Le 11 janvier 1920, sans aucun signe prémonitoire, sans céphalée, sans vomissement, elle tombe de sommeil en marchant. Elle restera endormie douze jours, pendant lesquels on a une peine extrême à la réveiller.

Le 13, apparaît un ptosis bilatéral, que la fillette ne peut corriger par la volonté. Le Dr Roy d'Argenton-Château, qui est appelé, doit soulever les paupières pour examiner les globes oculaires. L'enfant accuse alors de la diplopie à gauche. Pendant 8 jours elle voit deux objets pour un. — Pas de mouvements involontaires, pas de paralysie faciale ; sphincters et réservoirs normaux.

Les jours suivants, même aspect. Pas de température, aucun mouvement. Mais *raideur* extrême de la tête en flexion, le menton touchant le sternum. On ne peut arriver à redresser la tête, si bien que l'enfant ne peut avaler que la moitié de la tasse qu'on lui offre. L'aspect est celui d'un *mal de Pott sous-occipital*. Le ptosis et la diplopie gauche persistent.

A partir du début de février, amélioration progressive : l'enfant reste éveillée plusieurs heures par jour, mais ce n'est qu'à la fin de février que la raideur de la tête en flexion cessera.

En mars, l'enfant reste un peu hébétée, ahurie, la physionomie figée.

Elle se plaint encore, de temps à autre, de voir double à gauche. Le ptosis a disparu, mais on observe une inégalité pupillaire : O. G. > O. D.

Le Dr Denéchau voit la malade le 21 mars : c'est une fillette un peu fatiguée avec un masque d'étonnement. Le sommeil a disparu. Il n'existe ni ptosis ni strabisme, on note toujours une mydriase gauche. Le réflexe lumineux est conservé, mais il existe une paralysie double de l'accomodation à la distance, donnant des troubles visuels : l'enfant ne voit plus de près, elle ne peut ni lire, ni écrire. — Tous les organes et réflexes sont normaux. — Pas de mouvements involontaires.

La guérison se fait lentement, sans séquelles. Le 8 mai la fillette est vue par M. le Dr Vinsonneau, ophtalmologiste, dont voici les conclusions :

ODG. 1° Hypermétropie = 1 D. V = 5/10 sans correction, 8/10 après correction.

2° Pas de diplopie (examen au verre rouge).

3° Très légère parésie de la pupille et du muscle ciliaire, due à la non-correction ; elle n'est pas en rapport avec l'encéphalite léthargique.

4° Pas de lésion du fond d'œil.

OBSERVATION N° 6

(Personnelle)

Suzanne J. âgée de 8 ans, demeurant à Angers. Antécédents héréditaires, père âgé de 34 ans, éthylique, atteint de bronchite chronique et emphysème. Du côté maternel, hérédité nerveuse chargée : une arrière grand-mère est morte internée dans un asile d'aliénés ; son mari s'était suicidé. La grand'mère est une débile mentale. La mère de la malade, âgée de 32 ans est hyperémotive ; elle a eu, à 16 ans, une bronchite avec hémoptysies ; à 19 ans une scarlatine compliquée de néphrite ; l'an dernier (1919) elle a présenté une poussée aigue de néphrite avec symptômes d'urémie nerveuse à type convulsif.

Mariée à 22 ans, elle a eu deux enfants : une fillette de 8 ans, notre malade, et un garçon de 4 ans.

Personnellement, la jeune Suzanne est une enfant malingre, ayant eu la rougeole et la scarlatine. D'un caractère violent, impulsif, elle présente quelques stigmates physiques de dégénérescence.

La famille J. habite un appartement de trois pièces étroites et mal aérées, dans un quartier où règne, depuis janvier 1920, une épidémie de grippe.

Le 3 février 1920, le garçonnet présente une atteinte légère, mais bien caractérisée de grippe avec fièvre, abattement, courbature et phénomènes gastro-intestinaux et bronchitiques. En 5 jours il est rétabli. Peu de temps après, vers le 15 février, le père sera atteint de grippe à son tour.

Histoire de la maladie. — C'est donc en plein milieu grippal que notre fillette va présenter les premiers symptômes de la maladie qui nous occupe. A vrai dire, la mère avait observé que *depuis deux mois* déjà, l'enfant changeait un peu de caractère, devenait plus émotive ; en classe elle était inattentive et présentait de l'inaptitude au travail. Elle maigrissait légèrement et perdait l'appétit.

Mais *le 5 février 1920,* assez brusquement en somme, l'enfant se plaint d'une violente *céphalée* avec *courbature, inappétence, nausées.*

La mère pense à un début de grippe et le 8 février elle purge l'enfant, sans incidents ; mais, dans la nuit du 9 au 10 février, la fillette est prise d'une violente *agitation* avec *fièvre* et *délire* : à plusieurs reprises elle cherche à se lever, à sortir de la chambre, tient des propos incohérents. Elle accuse seulement un fort *mal de tête* à prédominance occipitale, sans autres douleurs.

Le lendemain matin on constate une *angine* érythémateuse, s'accompagnant de dysphagie et de réaction ganglionnaire douloureuse cervicale et sous-maxillaire. La température est toujours élevée, la céphalée marquée. Dans la journée quelques *vomissements* glaireux, puis porracés sont rejetés avec effort.

Le 11 février. — L'état délirant persiste, l'enfant est agitée, parle de façon saccadée, son rire est spasmodique mais tandis que la dysphagie et l'angine rétrocèdent, apparaissent dans la zône du nerf moteur oculaire commun des phénomènes paralytiques assez marqués pour forcer l'attention de l'entourage. C'est d'abord la *chute de la paupière supérieure gauche,* que l'enfant ne peut relever, malgré l'invitation qui lui en est faite, puis un *stabisme externe,* divergent, de l'OD. qui durera deux jours. — A plusieurs reprises les parents, ayant remarqué que la fillette tient sa main appliquée sur son œil droit, lui demandent la raison de ce geste : c'est, répond-elle, pour m'empêcher de voir *double.*

La température de l'enfant se maintient aux environs de 39. Le pouls est en rapport avec elle(120-130).

Le 12 février. — L'enfant qui, depuis le début des accidents, souffrait d'une *insomnie* constante avec excitation tombe dans un état de torpeur apathique qui aboutit à une véritable *somnolence*. Elle dort jour et nuit pendant de longues heures, ne se réveillant, spontanément du reste, que par courtes périodes pendant lesquelles strabisme et diplopie persistent, accompagnés d'une céphalée très vive.

13-14 février. — L'état narcoleptique s'accentue, la fillette dormirait toute la journée si on ne la réveillait pas pour l'alimenter.

Le strabisme a disparu, mais la figure est devenue inexpressive. Les plis de la face semblent s'effacer. La bouche reste ouverte. Quand on fait boire l'enfant, qui dort à moitié, une partie du liquide s'écoule hors de la bouche ; au repos, c'est la salive qui, sécrétée abondamment, s'écoule des lèvres en bavant.

L'état fébrile est constant. La constipation tenace depuis le 9 février, est combattue avec succès par lavement. L'enfant urine deux fois par jour, mais il faut qu'on la sollicite et qu'on la porte, à demi endormie, sur le vase.

15 février. — Des phénomènes moteurs nouveaux font leur apparition. Ce sont des secousses musculaires brusques, rapides, d'amplitude faible, de durée brève, localisées au membre supérieur droit. Existant au repos, à l'état de veille, et même pendant le sommeil, elles apparaissent à intervalles assez espacés ; elles semblent plus facilement déclenchées par un mouvement volontaire. Ainsi, plusieurs fois dans la journée, la fillette tenant dans la main droite sa tasse de lait, en a répandu le contenu sur les draps, sous l'influence de ces secousses myocloniques, absolument involontaires.

16 février. — Nous trouvons la jeune malade endormie, étendue sur son lit dans une complète résolution musculaire. Nous la tirons facilement de son sommeil en la secouant un peu.

Nous remarquons l'*absence de toute expression* de la physionomie, si ce n'est un air hébété, abruti, indifférent. Un *ptosis bilatéral*, mais plus marqué à gauche, complète l'aspect « myopathique » du visage. Ce ptosis n'est corrigé que très imparfaitement par la volonté. La motilité des globes oculaires est intacte, sauf pour les *mouvements d'élévation, abolis des 2 côtés*. Les *réflexes pupillaires* à la lumière et à la douleur sont conservés. — Il y a une *paresse de contraction pupillaire* à l'*accommodation* qu'on ne peut cependant dire abolie. De plus la *convergence* des 2 yeux dans la vision rapprochée est imparfaite, l'O. G. converge mal en dedans.

A l'examen de la motricité générale, nous ne trouvons ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque.

La *force musculaire* paraît conservée, mais le *tonus* est *nettement exagéré*. Les segments de membre opposent une certaine résistance au déplacement : il y a un peu de *rigidité* musculaire, d'ailleurs aisément vaincue, et qui ne se reproduit pas au cours de l'examen ; de plus les membres ont tendance à garder la position qu'on leur donne. La main reste plusieurs minutes dans l'attitude du serment. De même les jambes à demi fléchies sur les cuisses, elles-mêmes fléchies à angle droit sur le bassin : au bout de deux à trois minutes seulement, le membre ainsi maintenu est animé de quelques oscillations et retombe insensiblement. Cependant la malade déjà replongée dans son sommeil ne prête aucune attention à ce qu'on lui fait. Nous n'observons pas d'asynergie ni d'adia-

dococinésie. La sensibilité, dans tous les modes est conservée, les excitations tactiles, mieux encore que les auditives sont susceptibles de réveiller la malade.

Les troubles trophiques sont nuls. Les réflexes, cutanéo muqueux ou tendineux sont tous normaux. L'excitation plantaire provoque une flexion nette des orteils.

Les fonctions végétatives sont elles aussi endormies ; la *constipation* opiniâtre ne cède qu'au lavement La malade n'urine qu'une fois par jour encore faut-il l'y inviter. Le volume quotidien des urines est d'environ 1/2 litre. Elles ne contiennent ni albumine ni sucre. La température se maintient, depuis le début, aux environs de 39. La respiration est régulière, (24 par minute) le pouls est en rapport avec la température, régulier, bien frappé. L'auscultation ne révèle aucun trouble cardiaque, ni pulmonaire, sauf toutefois quelques signes d'adénopathie trachéo-bronchique, confirmés par la percussion (submatité de la région hilaire, surtout à droite.) L'état psychique est caractérisé par une grande nonchalance : la malade reste passive, sans aucun mouvement spontané, ce qui contraste avec ses habitudes antérieures d'enfant instable et turbulente. L'intelligence est intacte. Les questions posées sont comprises, l'enfant y répond brièvement mais correctement.

18 février. — Nous constatons l'existence des secousses musculaires apparues l'avant-veille, elles sont saccadées, « à rythme électrique » et rapidement suivies de décontraction. Elles siègent au membre supérieur droit, s'observent dans le sommeil et au réveil. D'autres mouvements involontaires, plus lents, comme des alternatives de flexion et d'extension, sans but précis, semblent plutôt du genre choréo-athétosique. Ils seront observés pendant 2 jours, au niveau des doigts des deux mains, puis ils disparaîtront.

Nous pratiquons une *ponction lombaire*, malade en position assise. Elle donne issue à un liquide limpide, s'écoulant sous faible tension (9 au manomètre de Claude) on en retire environ 15 cc.

L'analyse, faite par le Dr Papin, donne les résultats suivants :

Le soir, la céphalée a un peu diminué d'intensité ; la somnolence, toujours profonde, n'a pas été influencée. La température se maintient à 38.6. Traitement : Urotropine, 2 cachets de 25 cg.

19 février. — Même état d'hypersomnie : La figure est toujours inexpressive, le ptosis double très accentué. Les *secousses myocloniques* s'étendent maintenant aux *quatres membres* et se répètent fréquemment au cours de la journée. Elles affectent également une localisation *abdomino-phrénique* et se traduisent alors quatre fois dans la journée, par une série de respirations brusques et saccadées, un peu analogues à celles d'un individu qui se réveille « en sursaut » après un cauchemar. Interrogée. l'enfant ne se plaint de rien.

La T. est de 38 2-38.4.

20 février. — On observe une légère amélioration dans l'état de la malade.

La somnolence est toujours marquée, mais les périodes de veille sont plus longues (une heure le matin, une heure 1/2 le soir) la fillette répond plus volontiers aux questions posées.

Elle urine mieux (trois fois dans la journée). Au point de vue moteur, les secousses myocloniques ont diminué de fréquence, les mouvements choréo-athétosiques ont disparu. La catatonie est moins marquée. Le visage sans expression présente encore un ptosis bilatéral, à prédominance gauche. La musculature extrinsèque du globe est par contre plus

touchée : on note une *parésie des muscles Droits supérieurs*, limitant très nettement le mouvement du globe en bas des deux côtés, mais surtout à gauche. Les pupilles sont *inégales*, la droite un peu plus ouverte : elles réagissent bien à la lumière, mais très paresseusement pour l'accomodation à la distance.

En faisant faire des grimaces à l'enfant, on s'aperçoit que la moitié inférieure droite du visage ne se contracte nullement (*paralysie faciale droite*)

Température 38.4. Pouls, 108.

21 février. — Etat sensiblement le même que la veille, peut-être les paralysies des Droits supérieurs de l'œil, et de l'accomodation à la distance sont-elles un peu moins marquées.

Les périodes de veille ont duré deux heures de suite, deux fois dans la journée. Temp. 37.9.

22 février. — La nuit a été mauvaise, la malade, agitée, a eu des sueurs abondantes. Dans la journée, l'hypersomnie n'a été interrompue que durant 3/4 d'heure.

A l'examen de la motricité, nous constatons une accentuation des symptômes observés, notamment des paralysies (faciale droite, accomodation, convergence, élévation et abaissement des globes, releveurs des paupières) : la face est absolument « figée » ; même catatonie, même raideur musculaire. Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés, les autres restent normaux.

La constipation persiste. — La température en plus élevée, 38.5-39.

La dose quotidienne d'urotropine est portée à 75 cg. en 3 cachets.

23 février. — Même état que la veille. La malade est très abattue, très asthénique au réveil. Elle présente le phénomène de la raie blanche. Pourtant la pression n'est pas très abaissée, nous trouvons 11 Mx. 7 Mn. au Pachon. Nous pratiquons une seconde ponction lombaire et retirons 15 cc. de liquide clair, un peu sous tension (34 au Claude).

Albumine 35 cg. au tube de Sicard ; Glycose, 70 cg. ; Lymphocytose : *80* éléments au Nageotte. Bacilles de Koch. et B.-W. négatifs.

24 février. — Nuit assez bonne. L'enfant reste éveillée plusieurs heures dans la matinée et présente pendant ce temps un peu d'excitation, de loquacité (paroles brusques et saccadées) et du *tremblement* des membres supérieurs, température, 37.9. 39.1.

25 février. — La nuit a été très agitée. Le sommeil a été fréquemment troublé. L'enfant présente de *l'excitation cérébrale* avec subdélire et quelques *hallucinations* visuelles.

La respiration était fréquemment irrégulière et saccadée ; par instants la petite malade grince des dents. Dans la matinée, la somnolence a repris, très accusée. Il faut de bien plus vives excitations qu'à l'habitude pour éveiller l'enfant. Les paralysies signalées plus haut persistent à l'état stationnaire. — A noter seulement l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, leurs diminution aux membres supérieurs.

Oligurie. — Constipation.

26 février. — La malade éveillée toute la matinée retombe le soir dans un sommeil profond. Les réflexes patellaires et achilléens demeurent abolis. On note une diminution de la force musculaire dans les deux membres inférieurs et au niveau du bras gauche. — Même état des paralysies des membres, faciale et oculaires. On observe en plus l'apparition de *secousses nystagmiformes* dans les directions extrêmes du regard (surtout en dehors). Les urines ne contiennent pas d'albumine.

27 février. — Même rythme de la fonction hypnique, la somnolence étant plus marquée le soir.

28 février. — L'enfant reste éveillée la plus grande partie de la journée ; elle commence à s'intéresser à ce qui se passe autour d'elle. Son appétit est un peu meilleur. Elle prend plus volontiers le lait et les bouillies qu'on lui présente. Certaines paralysies paraissent en voie de régression, surtout la paralysie faciale et celle des élévateurs du globe.

Le ptosis gauche persiste, mais le droit est presque complètement corrigé par la volonté. Par contre, les paralysies de l'accomodation, de la convergence et de l'abaissement des globes sont encore très marquées.

La température s'abaisse progressivement depuis quelques jours (entre 37.5 et 38.2).

29 février. — Même état. Veille de 9 heures à 3 h. 1/2.

1er mars. — Sommeil de 10 heures à 2 heures ; l'amélioration des paralysies continue, le ptosis est presque complètement corrigé, même à gauche, l'accommodation à la distance se fait mieux. Seuls restent très limités le mouvement de convergence de l'O. G. lors de la vision d'un objet rapproché, et l'abaissement des globes oculaires. L'enfant est levée pendant quelques minutes, et nous pouvons constater qu'elle ne présente aucun trouble de la station ni de la marche. Le soir vers 9 heures elle présente, à quatre reprises différentes, des secousses myocloniques au niveau de la tête et des membres supérieurs.

2 mars. — L'enfant reste éveillée de 5 heures à 9 heures puis de 10 h. à 17 h. 1/2.

Les améliorations en ce qui concerne les paralysies se sont maintenues. — La fièvre est complètement tombée, le pouls bat régulièrement à 90. — La constipation persistante est régulièrement combattue par des lavements ou des laxatifs légers.

3 mars — Les périodes de sommeil et de veille alternent comme il suit : veille 8 h. 1/2 à 14 h. sommeil 14 h. à 19 h. veille, 19 h. à 23 h. Si nous examinons l'enfant pendant ses périodes de veille, nous constatons qu'elle répond correctement aux questions, exécute bien les mouvements qui lui sont commandés. Toutefois la fatigabilité reste grande ; l'effort d'attention ne peut être de longue durée. Les baillements sont très fréquemment répétés. Si nous arrivons dans une période de sommeil, nous ne pouvons pas encore arriver à maintenir bien longtemps l'enfant à l'état de veille, elle répond par monosyllabes et souvent l'on doit répéter plusieurs fois la même question avant d'obtenir une réponse, les mouvements commandés, par exemple celui de boire une tasse de lait, s'exécutent lentement, de façon presque automatique ; tout en buvant, les yeux de la fillette se ferment. Elle retombe rapidement dans le sommeil. Le sommeil lui-même ne présente rien de particulier, les rêves paraissent rares, l'enfant dort en général paisiblement, le sommeil diurne ressemble absolument au sommeil de la nuit. Les troubles moteurs oculaires et faciaux restent identiques. L'enfant continue à présenter de temps à autre des secousses myocloniques, presque toujours localisées au niveau des membres supérieurs : ils consistent assez souvent en une flexion puis une déflexion brusque de l'avant-bras sur le bras.

4 mars. — La malade reste éveillée toute la journée à partir de 7 h. 1/2. — Son ptosis devient moins apparent, il semble qu'il se corrige un peu chaque jour. La physionomie reprend un peu d'expression mais seulement du côté gauche, la paralysie faciale droite n'en devient que plus apparente. L'amélioration de la motricité oculaire porte surtout

sur les mouvements d'abaissement, d'élévation des globes et sur l'accommodation à la distance.

5 mars. — La paralysie faciale s'améliore à son tour : par contre on observe une nouvelle *parésie* oculaire, celle du *droit interne du côté gauche* avec ses conséquences : strabisme assez marqué divergent de l'O. G. limitation des mouvements de l'O. G. en dedans, visible également dans les mouvements de latéralité et de convergence.

Une troisième ponction lombaire est pratiquée : nous retirons 15 cc. de liquide clair, la pression au Claude est de 25 ; l'albumine est dosée : 0 gr. 35 (au Sicard) ; la numération des éléments figurées à la cellule de Nageotte donne *46* éléments au mm3 ; hyperglycorrachie légère : 0 gr. 75 ; dosage d'urée : 0 gr. 15.

Pas de B. de Koch dans le culot, où l'on remarque, outre des lymphocytes (90 0/0), quelques gros mononucléaires.

Du 6 au 25 mars. — L'état de la malade reste à peu près stationnaire. La somnolence tend à diminuer. Les périodes de veille de la journée donnent un total d'environ huit heures. Au point de vue de la motricité, on note, encore assez fréquemment, quelques myoclonies aux membres supérieurs et, comme paralysies, le ptosis, le strabisme divergent de l'O. G., existent toujours, plus ou moins marqués selon les jours et même les heures de la journée (plus nets au moment du réveil). De même la parésie faciale et la paralysie de l'accomodation. - On note encore quelques secousses nystagmiformes des globes oculaires.

Les réflexes sont redevenus normaux. En ce qui concerne la sensibilité, on relève l'apparition de quelques *algies* très douloureuses, à localisations variées, affectant tantôt la tête (nuque, région occipitale) tantôt la jambe droite, le talon droit, l'épaule gauche, durant parfois une journée entière, ne s'accompagnant pas de paralysies ni de troubles de la sensibilité ou des réflexes, mais seulement d'une certaine diminution dans la force musculaire.

La constipation doit toujours être combattue ; les urines ne contiennent pas d'albumine. L'état général s'améliore, l'enfant s'alimente beaucoup plus facilement ; il ne semble pas qu'elle ait beaucoup maigri depuis le début de sa maladie.

La température (rectale) reste aux environs de 37.5. le pouls étant à 90.

26-31 mars. — Même durée relative des périodes de sommeil et de veille, le total des heures de veille tend a augmenter mais très lentement.

Etat du psychisme : certainement déficient, il subsiste un certain degré d'apathie La faculté d'attention est nettement affaiblie, la mémoire des faits antérieurs à la maladie également ; l'affectivité est troublée : l'enfant est beaucoup moins affectueuse envers sa mère. Elle est plus facilement irritable.

Etat de la motricité.

a) Les phénomènes paralytiques tendent à s'améliorer peu à peu ; il persiste toujours de l'asymétrie faciale en rapport surtout avec la parésie faciale du côté droit. Le strabisme divergent de l'O. G., un léger ptosis G. persistent encore ; l'accommodation se fait mieux.

b) Parmi les phénomènes d'hypertomie ou d'excitation motrice, il nous faut relater : un *syndrome parkinsonien* léger, caractérisé par : une certaine raideur de la tête et du tronc expliquant l'attitude un peu spéciale de l'enfant assise dans son lit, le dos légèrement voûté, le menton plus éloigné que normalement du sternum, la tête tendue en avant et légèrement infléchie à gauche. Le regard est fixe. Il n'existe

pas de troubles marqués de la parole, ni de trémulation linguale ; mais les baillements se répètent très fréquemment pendant les périodes de veille.

Il persiste, aux membres supérieurs, un *tremblement* à oscillations rapides, d'amplitude faible surtout marqué aux extrémités quant la main et les doigts sont étendus.

Ce tremblement communique aux mouvements volontaires une réelle maladresse, facilement mise en évidence quand on commande à l'enfant de porter à sa bouche une tasse pleine de lait (mouvement lent et tremblé) décelable également par les troubles de l'écriture qu'elle provoque. Ce tremblement est toujours plus marqué au réveil. Il s'atténue progressivement après plusieurs heures de veille.

La station debout est possible et correcte, mais la démarche est mal assurée. Elle s'exécute à petits pas, les jambes écartées, avec un peu de raideur.

Du point de vue sensibilité, il faut noter la persistance, qui durera encore une quinzaine de jours, *d'algies* à localisation prédominante dans le domaine du S. P. E. côté gauche.

Les réflexes restent un peu vifs, le Babinski en flexion, pas de troubles sphinctériens ni de troubles trophiques, l'amaigrissement subi par la malade depuis le début de la maladie n'a rien d'exagéré. L'état général s'améliore progressivement : cependant il persistera pendant plus de deux mois une fébricule à prédominance vespérale, atteignant parfois 38° (rectale).

Le poids commence à augmenter et le visage se colore.

Une ponction lombaire pratiquée le 29 mars nous donne les résultats suivants : liquide clair, pression 17 au Claude ; albumine 25 cg. ; sucre, existant, n'est pas dosé ; 30 lymphocytes par mm3 à la cellule de Nageotte pas de B. de Koch dans le culot.

Le 31 mars, un examen ophtalmologique est pratiqué par M. le Dr Rousseau.

Examen de la musculature externe.

Etat statique. — Strabisme externe de l'O. G. ; ptosis léger paupière supérieure G., légère parésie de l'orbiculaire droit avec un peu de larmoiement.

Etat dynamique. — O. D. muscles intacts dans leurs mouvements, ceux-ci se faisant par légères saccades.

O. G. muscles intacts à l'exception du droit interne ; mouvements associés. de *latéralité gauche et droite* normaux. *En haut,* l'O. G. reste en dehors, on observe quelques secousses nystagmiques horizontales. *En bas,* les mouvements se font bien.

La convergence se fait bien, mais avec un léger retard de l'O. G.

Examen de la musculature interne.

Inégalité pupillaire à profit droit. L'épreuve de la cocaïne pratiquée, permet de penser que cette mydriase droite est d'origine sympathique. Réflectivité à la lumière normale, l'accommodation se fait bien, mais lentement.

Fond d'yeux
Milieux
Réfraction
} normaux.

Acuité visuelle = 1 des 2 yeux.

L'amélioration constatée à la fin de mars se poursuivait dans le courant d'avril : l'enfant avait commencé à se lever, sortait un peu, se nourrissait

bien, augmentant régulièrement de poids, lorsque nous sommes appelés à la revoir le 15 mai.

Depuis quelques jours, la mère a remarqué chez l'enfant un certain degré d'excitation. L'irritabilité de l'enfant est considérable ; elle se met fréquemment en colère, pour des causes minimes ; elle réclame constamment la présence de sa mère qu'elle traite d'ailleurs très maussadement. Elle est brutale avec son jeune frère qu'elle frappe sans motif. Elle accuse de la céphalée, et souffre d'insomnie depuis plusieurs nuits. Pas d'élévation de T. A l'examen, l'enfant ne présente rien de particulier, la parésie faciale a même disparu ,il n'y a qu'un très léger strabisme de l'O. G. sans troubles pupillaires. Ni Kernig, ni raideur de la nuque. Une ponction lombaire pratiquée le jour même ne révèle pas la moindre réaction méningée. La pression est de 15, l'albumine de 30 cg. le nombre des lymphocytes a encore diminué, je n'en compte plus que 11 au mm3. La recherche du B. de Koch est à nouveau négative. Je prescris un peu de bromure de calcium. Mais dans les jours qui suivent, l'excitation cérébrale ne fait que croître. L'enfant est continuellement agitée. Elle dort mal, son sommeil est troublé par des cauchemars ; le jour, elle a souvent des hallucinations visuelles, parfois un léger délire onirique.

Les troubles psychiques tendent à s'accentuer, à plusieurs reprises l'enfant s'est précipitée sur sa mère pour la griffer et la mordre ; elle-même parfois se pince et se frappe. On la surprend plusieurs fois en train de manipuler ses matières fécales, qu'elle étend avec ses mains sur les draps ou sur les meubles.

Il est presque impossible de la maintenir au lit. L'enfant est mise à un régime léger ; pour calmer l'excitation on essaie les applications de drap mouillé qui sont difficiles — car l'enfant se débat de toutes ses forces — et semblent peu efficaces.

Le 26 mai. — M. le Dr Baruk, médecin chef de l'asile départemental de Sainte-Gemmes (M.-et-L.) est appelé en consultation et conseille l'isolement. Voici la note qu'il a bien voulu nous communiquer : « A son arrivée (27 mai 1920) excitation psycho-motrice : l'enfant sort de son lit, remue constamment, parle avec volubilité, mais sans trouble dans les associations des idées et sans idées délirantes. Propos ironiques, fait des réflexions désagréables aux infirmières et aux religieuses : « à Angers je ne faisais que drôleries à ma maman, je la frappais, cela me le disait dans ma tête et j'étais obligée de le faire. J'entendais au milieu de ma tête : oui, tu la frapperas, ta mère ».

Mémoire très précise, pas de troubles pupillaires, réflexes rotuliens normaux. voûte palatine ogivale. Du 27 mai au 9 juin, température oscillant entre 37.1 le matin et 37.5 le soir.

Petit à petit, l'excitation se calme, le besoin de mouvements diminue, la logorrhée disparaît et, avec le retour à la température au-dessous de 37, l'état émotionnel peut être considéré comme normal. Mais le caractère de la petite malade reste le même, elle est taquine, méchante, insolente, grossière... En somme, il semble que sous l'influence de l'encéphalite léthargique, un état hypomaniaque se soit manifesté chez une enfant dégénérée, instable, vicieuse et impulsive. Cet état hypomaniaque sans délire a cédé avec le retour à la température normale, mais il a laissé le fond mental préexistant. »

L'enfant rentre à Angers le 10 novembre 1920 ; elle ne présente plus à cette date aucune séquelle d'encéphalite.

OBSERVATION N° 7

(Denéchau et Bellion)

M. Le B. âgé de 53 ans, boulanger à Denée (M.-et-L.) n'a jamais été malade avant 1908. A cette époque, il a présenté des symptômes d'hyperchlorhydrie, sans sténose pylorique, qui ont fait porter le diagnostic d'ulcère de l'estomac. Il a subi, la même année, l'opération de la gastro-entérostomie. Depuis, le malade a continué à se plaindre de l'estomac, il en souffre fréquemment. Il a même contracté, depuis son opération, l'habitude morbide du « Pantopon » dont il s'injecte chaque jour de 1 à 3 cc. Jamais il n'aurait dépassé cette dose ni atteint la dose hypnotique.

Depuis les dernières semaines de 1919, il ne prenait même plus que 1 cc. par jour. Le malade a souvent des crises de dépression et il est très amoindri intellectuellement. Depuis novembre 1919, des soucis d'ordre pécuniaire l'ont rendu plus taciturne encore. Dans le courant de janvier 1920, il est atteint d'une « sciatique » gauche très pénible qui l'immobilise pendant 15 jours ; vers le 17 février, ayant repris son travail depuis quelques jours, il traverse à nouveau une période d'asthénie.

Le 21 février, dans l'après-midi au cours de son travail de boulangerie, il se trouve encore plus fatigué ; à plusieurs reprises il est obligé de s'asseoir et il s'endort. Il rentre chez lui vers 5 heures, se couche et dort. Le Dr Bellier, appelé, constate son état de somnolence profonde. Le malade n'a pas de température.

Le 22 février, la température axillaire est de 38. Le pouls bat régulièrement à 80. La face est rouge, la langue saburrale, le malade n'accuse aucune douleur, il n'a eu ni vomissements, ni diarrhée, ni toux ; il dort profondément presque toute la journée.

Le 23, T. le matin 37.7, le soir 38. Même état de torpeur, apparition d'un *strabisme divergent de l'œil gauche*, sans que le malade accuse de la diplopie.

Dans la nuit du 23 au 24 le sommeil est entrecoupé de *délire* avec *agitation*. Des *soubresauts tendineux* sont observés à l'avant-bras gauche. Le médecin appelé la nuit constate aussi de la carphologie, le malade semble avoir quelques *hallucinations* visuelles. Le Dr Thibault voit le malade le 24 février dans l'après-midi. Il constate l'état de somnolence, le strabisme de l'OG., les soubresauts tendineux et porte le diagnostic d'encéphalite léthargique. Le Dr Denéchau est appelé le 1 mars. Il trouve le malade couché, dans un état de torpeur marquée. Une excitation modérée provoque le réveil. La physionomie du malade exprime alors l'étonnement, l'hébétude, et la tendance à l'assoupissement s'affirme au bout de quelques instants. Pour maintenir le malade éveillé, une excitation vive et prolongée est nécessaire. Tous les organes sont normaux, sauf le poumon gauche, dont la base est congestionnée, les réflexes tendineux et cutanés sont conservés. La pression artérielle est de Mx 11 Mn 8 au Pachon-Lian. Il persiste à gauche un très léger strabisme qui, aux dires de l'entourage, a beaucoup diminué depuis 3 ou 4 jours. La *main gauche* est agitée de *secousses myocloniques* intéressant les muscles palmaires et les radiaux.

Il n'existe pas de Kernig, ni de raideur nette, la tête est un peu ballante.

Une ponction lombaire est pratiquée sur le malade couché. Liquide clair : pression 15 cm. au Claude ; 15 lymphocytes par mm3 ; la réaction de B.-W. est négative.

Le malade, à dater du 10 mars, sort de sa torpeur et s'améliore progressivement ; il subsistera cependant des séquelles qui sont encore constatables 7 mois après le début de la maladie.

Examen le 2 octobre 1920.

L'état mental, sous le rapport de l'intellect, est sensiblement le même qu'auparavant. Les modifications intéressent davantage le caractère et l'affectivité. Les tendances mélancoliques se sont affirmées, le malade ne pleure pas, mais s'affecte pour des choses qui n'en valent pas la peine. Sa fatigabilité est excessive, il n'a aucune énergie et n'est pas en état de fournir un travail suivi. Encore maintenant, et où qu'il se trouve, il s'endort avec la plus grande facilité ; il a dormi en attendant son tour, dans la salle d'attente. Depuis quelques semaines il présente un *syndrome parkinsonien tardif* caractérisé par un aspect soudé de la tête et du tronc. La physionomie a un air hébété, figé, la tête est fléchie en avant, le menton restant au contact du sternum. Le malade se déplace, se tourne tout d'une pièce ; il a de la peine à s'exprimer, avec achoppement des syllabes, dès qu'il est un peu émotionné. On observe un *léger degré de parésie faciale gauche* donnant une asymétrie faciale assez nette. Les rides sont plus marquées à droite, l'OG. est plus ouvert que l'OD. la contractilité électrique est pourtant normale des deux côtés. Le malade n'accuse aucune douleur ; il ressent seulement quelques vertiges quand il se baisse (vertige voltaïque est positif à 2 milliampères).

Enfin il présente, depuis son encéphalite, une *sialhorrée* considérable. Il a constamment l'eau à la bouche et il bave fréquemment, en particulier après les repas, et le matin au réveil. Cette sécrétion a été recueillie et examinée par M. Fouchet, pharmacien-chimiste à Angers.

Acidité totale : 0,01. — Acide libre (HCl) = 0. — Le liquide présente la réation du sulfocyanure.

Ajoutons que le malade ne vomit jamais et qu'il reste un constipé chronique.

OBSERVATION N° 8

(*Communiquée par* M. le Dr Tardif, *de Longué (M.-et-L.)*.

Mademoiselle R. Madeleine, âgée de 23 ans, demeurant à Longué, d'antécédents héréditaires et normaux excellents, est prise le 24 février 1920 d'une céphalée soudaine et de frissons. Elle n'en continue pas moins à travailler.

Le lendemain et les 2 jours suivants la fièvre fait son apparition, de plus la malade tousse et se plaint de la tête.

Le 28 février, sa mère étonnée de ne pas la voir levée à l'heure habituelle, la trouve profondément endormie. Elle la réveille avec peine deux fois, par deux fois elle se rendort presque aussitôt.

Le Dr Tardif appelé alors, constate cette hypersomnie. La température est de 39°, il existe de la bronchite ; les urines contiennent de l'albumine.

Le 29 février, T. 38. Sommeil de plomb, la malade est dans une résolution musculaire complète. La sensibilité n'est cependant pas abolie, car la malade réagit par un grognement à une excitation forte (pincement violent) mais elle ne peut être réveillée. Cette narcolepsie profonde durera 16 jours.

Le réflexe pupillaire d'accomodation à la distance est impossible à rechercher, à la lumière vive il est à peu près nul. Les réflexes

tendineux sont normaux, sauf les rotuliens qui sont très diminués des deux côtés.

Le 1er mars, on parvient à réveiller la malade ; des moyens énergiques sont nécessaires : aspersion d'eau froide, flagellation sur la face, cuiller profondément enfoncée dans la bouche. On obtient ainsi un réveil de courte durée, dont on profite pour alimenter la malade, (œufs battus dans du bouillon de légumes).

Une ponction lombaire permet de retirer 10 cc. d'un liquide clair, sans pression. La teneur en albumine est normale, l'examen du culot de centrifugation dénote une légère lymphocytose.

Du 1e au 10 mars, le sommeil étant toujours aussi profond, on observe en outre quelques *secousses musculaires, à type myoclonique* dans le *membre inférieur gauche*.

A dater du 11 mars, les réveils sont plus faciles, mais l'hypersomnie subsiste intense.

Apparaît alors, 16 jours après le début, une *diplopie* marquée, qui durera dix jours, les objets sont vus en double, toutefois on n'observe pas de strabisme net. Fait nouveau également : des phénomènes douloureux : céphalée, algies prononcées dans le membre inférieur gauche et le bras droit. La température est tombée le 8 mars. Depuis le 29 février elle avait oscillé entre 38 et 37.5 (rectale). L'albuminurie a disparu. Urée dans le sang = 0 gr. 50. Les réflexes tendineux sont normaux, sauf le rotulien gauche qui est un peu faible.

A dater du 15 mars, le sommeil n'est plus aussi intense ni aussi prolongé.

Une nouvelle ponction lombaire donne les mêmes résultats que précédemment

Le 20 mars, on note encore un peu de diplopie, mais elle disparaît quand la malade fixe un peu plus longuement l'objet vu en double. Il existe un *léger ptosis gauche* et une légère diminution de l'acuité auditive du côté gauche. Il persiste des secousses myocloniques au niveau des quadricaps fémoral gauche et du deltoïde droit. De même, des *douleurs* intenses, irradiées dans tout le membre inférieur gauche. La motricité est très diminuée au niveau de la jambe gauche qui semble parésiée. Cependant le rotulien est maintenant normal de ce côté. Pendant quelques jours, la malade accuse aussi une *dysphagie* assez intense pour gêner l'alimentation.

Vers le 30 mars, l'amélioration se manifeste chaque jour davantage, la malade se lève aux premiers jours d'avril.

Le 10 avril, étant à se promener, elle s'affaisse soudain ; elle dort quelques minutes, puis se réveille et reprend son chemin.

Le 20 avril, pareille aventure lui arrive à nouveau en gardant son troupeau : assise, sa tête se penche et elle s'endort pour quelques instants. Ces courtes crises de sommeil se répèteront ainsi pendant quelques temps, plusieurs fois par jour.

Vers la fin d'avril, elle n'accuse plus aucun trouble, elle a repris ses occupations, mais elle paraît vraiment diminuée sous le rapport de la mémoire et de l'intelligence. Elle présente encore, de temps à autre, quelques secousses dans le membre inférieur gauche.

OBSERVATION N° 9

(Drs Denéchau et Maugourd)

Il s'agit d'une fillette de 7 ans 1/2 ; Simone B. d'Angers. Antécédents héréditaires : le père bien portant, non syphilitique, aurait été réformé

pour affection cardiaque ; il présente un défaut de soudure du voile du palais dans son 1/4 postérieur. — Mère bien portante, n'a eu qu'une pleurésie en 1914 après sa seconde couche ; n'a pas fait de fausse couche ; elle a une autre fille, bien portante, âgée de six ans. Antécédents personnels. Notre fillette a eu, à deux mois, une atteinte de gastro-entérite. Pendant sa 1re année, elle supportait mal le lait. Elle n'a jamais eu ni bronchite ni convulsions, il y a un an, elle a été malade pendant 3 semaines (fièvre, anémie) elle n'était pas alors en milieu de grippe.

Le début de l'affection actuelle remonte au 4 mars 1920 en pleine santé. Ce jour-là l'enfant va encore en classe le matin, mais dans l'après-midi elle se plaint de légère céphalée et demande à se coucher. Pas de vomissements.

Le 5 mars elle reste couchée. Elle est vue par M. le Dr Maugourd, elle ne se plaint que de céphalée et de fatigue. Elle tousse un peu, l'appétit est conservé, il n'existe encore aucun symptôme nerveux.

Le 6 mars, elle est purgée, la céphalée persiste. Un peu de fièvre.

Le 7 mars, on observe un double *ptosis*, l'enfant accuse, par instants, une vision double des objets.

Le 8 mars, la paralysie des paupières subsiste, de même la diplopie. On note un léger Kernig, sans raideur de la nuque et une *parésie* légère de la main droite. Le soir l'enfant reste assoupie ; cet état de torpeur ira en s'accentuant pendant 6 jours jusqu'à la mort, se transformant en somnolence, en narcolepsie pour aboutir au coma.

Le 10 mars, somnolence plus marquée. La parésie de la main droite a disparu, aux heures de veille, la malade demande à manger. Il n'existe aucun trouble des réservoirs ni des sphincters ; l'enfant va à la selle Le soir la température s'élève à 39° (axillaire). Dans la nuit on observe quelques secousses myocloniques au niveau du membre supérieur droit.

11 mars, Etat narcoleptique prononcé. Il n'existe, à part le ptosis, aucun trouble de la musculature oculaire ; les pupilles réagissent bien à la lumière et accommodent bien. Une ponction lombaire permet de retirer un liquide clair, de tension normale, sans réaction lymphocytaire, T. 36.6-38.2.

12 mars, la somnolence persiste très profonde : on parvient à réveiller l'enfant, elle répond brièvement aux questions en soulevant à peine ses paupières. Etat fébrile prononcé : T. 38.8. Pouls vibrant, bien frappé à 132, respiration 38.

On observe des mouvements involontaires : les uns ressemblent à des tics (clignements des paupières) les autres, intermittents, rythmiques, intéressent le menton, les muscles masticateurs (machonnement), l'épaule, et la main droite. La physionomie a un aspect figé. Le ptosis bilatéral est très marqué. On note également un strabisme divergent, par parésie du droit interne O. D., une limitation des mouvements du globe en bas. La pupille réagit paresseusement à la lumière ; l'accommodation à la distance est abolie. Une parésie faciale droite, type inférieur, est constatée. Il existe aux membres supérieurs, un léger tremblement intentionnel. La nuque est un peu raide, mais on ne trouve pas de Kernig. A l'auscultation des poumons : râles ronflants et sibilants à maximum droit. Le foie, la rate, l'abdomen sont normaux. Albuminurie légère, le soir la T. s'élève à 39.

Le 13 mars, l'enfant est examiné par M. le Dr Bichon, opthalmologiste, dont voici les conclusions : Ptosis bilatéral ; ébauche de relèvement

de la paupière après un violent effort ; les globes oculaires sont en strabisme externe. Il n'existe pas du nystagmus.

Les mouvements du globe sont normaux en dehors, ils sont limités en haut et en dedans, abolis en bas. Les réflexes pupillaires sont abolis, tant à la lumière qu'à l'accommodation à la distance.

Fond d'œil : Papille normale, légèrement hypérémiée, vaisseaux normaux. Pas de stase papillaire, périphérie normale.

La sensibilité cornéenne est conservée ; l'acuité visuelle est normale. Il existe une parésie faciale légère, à droite. La T. est de 39. le matin : l'enfant reste toute la journée profondément endormie. Il persiste une certaine raideur de la nuque avec une ébauche de Kernig à droite.

L'on tente une injection intraveineuse de 8 cc. de sérum pris à une malade convalescente d'encéphalite léthargique (mal. de l'obs. 2).

Le soir T. 39.2. L'enfant est plus agitée ; elle se retourne dans son lit, sans toutefois ouvrir les yeux.

Le 14 mars, sommeil comateux. A 6 h. l'enfant vomit une tasse de chocolat qu'on essaie de lui faire avaler, elle meurt vers 8 h. sans agonie.

OBSERVATION N° 10

(Denéchau et Blanc)

Il s'agit d'un homme de 28 ans, charpentier, d'antécédents héréditaires excellents et n'ayant jamais été malade avant la guerre. Pendant cette dernière, qu'il fit entièrement, il ne fût hospitalisé qu'en 1914, pour typhoïde, guérie sans complications.

La maladie actuelle débute brusquement, le 7 mars 1920, par des douleurs violentes occupant toute la face latérale gauche du cou, sans dépasser en haut le cartilage thyroïde. Elles sont lancinantes, en coups d'aiguilles. Elles surviennent brusquement et disparaissent de même après un temps variant de quelques minutes à une heure. Il y eut, le premier jour, 6 de ces crises. Elles se renouvellent le lendemain et les jours suivants ; leur surface s'étend ; elles occupent maintenant toute l'hémiface et toute la région cervicale gauche, atteignant en haut le tragus et la mastoïde ; elles empêchent le sommeil.

Le 11 mars, elles sont si intenses et si pénibles que le malade doit s'aliter, le médecin constate que la pression du tragus et de la région mastoïdienne exagère la douleur. Il adresse alors son client à un oto-rhino-laryngologiste d'Angers. Ce dernier, trouvant en outre un léger degré de congestion du tympan qui semble bomber, et ne pouvant garder ce malade en observation, pratique une paracentèse du tympan. Il ne s'écoule pas de pus ; la douleur n'en reçoit aucune atténuation. Le malade rentre le lendemain 12 mars chez lui, accomplissant un voyage de nuit d'une trentaine de kilomètres dans des conditions particulièrement pénibles.

C'est dans la nuit du 13 au 14, septième jour de la maladie, en pleine crise douloureuse, que surviennent les premiers phénomènes convulsifs : le pouce de la main droite, tout à coup se met en flexion sur la main ; une seconde après il est animé de mouvements convulsifs de flexion et d'extension durant quelques minutes. Ces crises de convulsions, très localisées, se répètent plusieurs fois par heure. Au matin les mouvements ont gagné l'index, et bientôt tous les autres doigts de la main droite qui décrivent alors de véritables mouvements cloniques alternatifs de flexion et d'extension.

Le 14 mars, la main droite est contracturée en flexion, les doigts

fléchis dans la paume et le pouce fléchi sous les autres doigts. Puis l'avant-bras se fléchit sur le bras qui, lui-même se met en abduction, le poing fermé venant se placer dans le creux de l'aisselle. A cette contracture succèdent des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne typiques, elles débutent par le pouce, s'étendent aux doigts, puis à la main, à l'avant-bras, enfin au bras ; au cours de l'une d'elles subitement le malade perd connaissance, son facies devient asphyxique, grimaçant, les yeux sont révulsés, les mâchoires se serrent. Quatre crises semblables surviennent dans l'après-midi.

Le 15 et le 16, les douleurs semblent diminuer, mais les crises se répètent à raison de plusieurs chaque jour ; il existe en outre un certain état d'abattement dans leur intervalle. La T. est à 38° (axillaire).

Dans la nuit du 16 au 17 mars, les crises deviennent subintrantes ; elles conservent le même type, mais elles s'étendent à la commissure labiale droite qui est tirée en haut et en dehors ; enfin, pour la première fois au cours d'une crise, la dysarthrie fait son apparition.

C'est alors que sur l'avis du Dr Grimault, médecin traitant, le malade est conduit à Angers et hospitalisé. Il est à ce moment complètement dysanthrique, même en dehors des crises.

A l'Hôtel-Dieu le malade est examiné le lendemain 17 mars par M. le Dr Denéchau et nous-même. Nous étudions les crises qui se succèdent sous nos yeux au nombre de cinq ou dix par heure. Chacune d'elles débute au niveau du pouce qui se fléchit tout à coup dans la main ; elle gagne les autres doigts qui, tantôt se fléchissent, tantôt restent étendus, contracturés ; c'est la phase tonique, bientôt suivie de convulsions cloniques qui, parties du pouce, gagnent la main et l'avant-bras, qui subissent des mouvements alternatifs de flexion et d'extension. Enfin le bras, primitivement raidi en abduction, est animé de mouvements de va et vient, entraînant le membre tout entier. De là, les clonies gagnent le peaucier du cou, la commissure labiale, les muscles de la joue, l'orbiculaire des paupières du côté droit. Le malade accuse à ce moment une très violente douleur au niveau du membre entier, qu'il essaie d'immobiliser de sa main valide. Chaque crise dure trois à quatre minutes, elle se termine brusquement, faisant place à une immobilité absolue de la main, des doigts et du membre entier qui reste inerte, raidi en flexion. C'est le tableau le plus complet de la paralysie spasmodique succédant aux mouvements cloniques.

Les réflexes fléchisseur du radius, cubito-pronateur, olécranien sont, à droite, nettement exagérés ; le membre supérieur gauche et les deux membres inférieurs gardent par contre leur motricité normale. Les réflexes tendineux rotuliens, achilléens sont normaux ; le plantaire est indifférent. Les crémastériens et les abdominaux sont conservés. Il n'existe ni Kernig, ni raideur de la nuque, ni céphalée, ni vomissements. Il n'y a pas de troubles des sphincters ; la déglutition est normale, les mouvements des yeux normaux. Il n'existe ni inégalité pupillaire, ni troubles de leur accommodation. La sensibilité semble conservée dans tous ses modes ; l'intelligence est intacte, la parole par contre est difficile, lente, monotone, avec un peu de dysarthrie.

L'examen de l'oreille gauche donne les résultats suivants : acuité auditive : le malade n'entend la montre qu'à moins de 30 cm ; le diapason est perçu plus longtemps par voie aérienne que par voie mastoïdienne. La mastoïde ne présente ni œdème, ni sensibilité spéciale. L'otoscopie montre un tympan de coloration normale : il existe au fond du conduit un peu de sang desséché ; depuis la paracentèse, jamais le pansement n'a été souillé de pus.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide clair, de tension un peu supérieure à la normale. Il ne peut être analysé.

Le 18 mars, les crises convulsives restent subintrantes et elles vont encore s'étendre. Partant du pouce pour gagner progressivement tout le membre, elles se propagent aux scalènes, au sterno-cleido-mastoïdien, au trapèze ; puis l'hémiface droite est agitée, surtout dans sa partie inférieure, la langue est également projetée à droite par des mouvements convulsifs qui gagnent la partie droite du voile du palais, ainsi que ses piliers. Enfin, dans les paroxysmes les plus violents, les clonies s'étendent du côté gauche, intéressant alors les pectoraux et les biceps. Les crises s'accompagnent de vives douleurs. Dans leur intervalle subsiste toujours une paralysie spasmodique de tout le membre supérieur droit ; seuls les doigts présentent quelques mouvements choréo-athétosiques. La dysarthrie est toujours prononcée.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs des deux côtés, le Babinski indifférent ; les crémastériens et abdominaux normaux. Radio-fléchisseur normal à gauche, vif à droite ; cubito-pronateur normal des deux côtés ; extenseur de l'avant-bras sur le bras : réponse indifférente. Il n'existe pas de clonus du pied ou de la rotule.

On ne note aucune paralysie oculaire ni de troubles des réflexes pupillaires. L'ophtalmoscopie ne révèle aucune stase papillaire : simple congestion des veines à droite. Une ponction lombaire est pratiquée : liquide clair, s'écoulant sous pression forte, contenant 0 gr. 25 d'albumine et 11 lymphocytes par mm3 à la cellule de Nageotte. Réaction de B.-W. négative.

En résumé, il s'agit de crises convulsives, de type bravais-jacksonien à localisation initiale très nette (pouce droit) à extension progressive ascendante vers l'avant-bras, le bras, le cou, la face ; elles sont suivies de phénomènes parétiques du bras et de l'avant-bras droit avec contracture et coexistence de dysarthrie. En face de ces phénomènes, l'on est presque fatalement amené à penser à une irritation corticale, de nature indéterminée. Les phénomènes initiaux dans la zône auriculaire du côté opposé semblent plaider en faveur d'une complication encéphalique d'otite. Par ailleurs l'état du malade semble s'aggraver progressivement. L'idée d'une trépanation à la fois exploratrice, décompressive et peut être curative, s'impose à l'esprit ; elle est discutée avec le chirurgien Charles Martin et décidée.

L'intervention est pratiquée le 19 mars à 11 heures par le Dr Ch. Martin : le malade est endormi au chloroforme, les mouvements cloniques cessent alors. On fait un grand volet temporaire dans la région rolandique gauche. La dure mère découverte ne bat pas ; on l'incise : elle ne présente aucun épaississement. Le cerveau mis à nu est très hyperémié : les vaisseaux sont gonflés et gorgés de sang. Il s'écoule en abondance du liquide céphalo-rachidien clair. On ponctionne le cerveau à deux reprises et sans résultats avec une aiguille. Deux ponctions au bistouri ne donnent pas plus de résultat. On draine au moyen d'une compresse et on referme.

Les suites immédiates sont marquées par une certaine amélioration : le malade se sent mieux, il parle plus distinctement, les douleurs cessent ; l'excitabilité est nettement diminuée : les secousses cloniques disparaissent de la face ; elles intéressent encore, et seulement du côté droit, le bras, l'avant-bras, la main, les muscles du cou et les grands droits de l'abdomen. Mais elles sont plus rares et de moins grande amplitude. Elles ne revêtent plus le type jacksonien ; ce sont des myoclonies typiques. Par contre la parésie du membre supérieur droit subsiste.

Même état le lendemain 20 mars, il semble que l'orbiculaire du côté droit se contracte moins que le gauche.

Le 21 mars, la parésie du membre supérieur droit se complète par une paralysie faciale droite, à prédominance au niveau du facial inférieur. La parole est assez nette, mais monotone, traînante. Enfin apparaissent : d'une part une somnolence qui ira en s'accentuant et durera 4 jours, d'autre part des troubles oculaires : perte du réflexe photo-moteur et paralysie de l'accommodation, avec mydrlase paralytique bilatérale.

Le 22 mars, la somnolence est très marquée. Le malade qui dort pendant presque toute la journée, est réveillé assez facilement mais se rendort de même. Les secousses myocloniques ne sont observées que durant les périodes de veille ; elles sont ordinairement de rythme lent : par deux fois seulement dans la journée elles ont atteint la cadence de 120 à la minute. Elles intéressent le grand pectoral, le deltoïde, le coraco-biceps, le S. C. mastoïdien du côté droit et les orbiculaires des deux côtés, qui se contractent synchroniquement. Elles sont réveillées ou exagérées par la percussion des muscles et des tendons : La paralysie du membre supérieur droit est incomplète, permettant encore quelques mouvements limités d'extension et de flexion de la main sur l'avant-bras et de l'avant-bras sur le bras, mais au moment de ces efforts volontaires apparaît un tremblement intentionnel.

Le 24 mars, la somnolence commence à s'atténuer un peu, les myoclonies également. Les parésies faciale, brachiale, pupillaires persistent. On note l'apparition d'algies intenses, mais passagères, de la région massétérine gauche. La température, qui le lendemain de l'opération avait atteint 38.5, est descendue progressivement et se maintient à 36.8.37°. Le pouls est à 80. La pression (Pachon-Lian) est de 12-7 1/2.

Le 27 mars, le sommeil a repris son rythme normal. Les pupilles réagissent maintenant à la lumière et à la distance, encore que leurs contractions soient lentes, les algies intéressent transitoirement la face antérieure de la cuisse droite, sans être augmentées par la pression des masses musculaires. Les secousses myocloniques deviennent de plus en plus rares. Dans l'effort maximum pour ouvrir la bouche, la commissure droite est attirée en haut, on observe alors quelques mouvements cloniques des petits muscles faciaux, localisés à droite. Les réflexes tendineux sont normaux sauf au niveau du membre supérieur droit où ils sont plus vifs.

Les jours suivants, la parole s'améliore, elle reste pourtant encore lente, monotone, presque enfantine : Les pupilles réagissent normalement. Les myoclonies n'apparaissent plus que si on les provoque par la percussion ou les efforts du malade. La parésie de membre supérieur droit évolue nettement vers la spasmodicité ; la parésie faciale subsiste, avec hyperexcitabilité musculaire dans le domaine du facial inférieur.

Le 13 avril, le malade quitte l'hôpital ; il se lève depuis 18 heures et marche, peut se diriger seul. Parole encore traînante, la parésie faciale, celle du membre supérieur droit constitueront des séquelles persistantes Au niveau du membre supérieur, il semble que l'impotence par contracture domine nettement la paralysie.

Le malade peut être revu le 23 mai. A cette date son état est le suivant : Parole lente, avec un peu d'achoppement des mots ; légère déviation, au repos, de la figure à gauche, l'O. D. étant plus ouvert que le G. Dans les mouvements, la mimique faciale est plus marquée

à gauche, mais le peaucier se contracte également des deux côtés. Le membre supérieur est en légère flexion, la main légèrement pliée, les doigts quelques peu fléchis. On observe encore quelques mouvements myocloniques du deltoïde et des fléchisseurs des doigts du côté droit. En ce qui concerne les mouvements volontaires, le malade peut, à grand peine, exécuter le mouvement d'abduction de l'avant-bras, la flexion de l'avant-bras, l'élévation du bras jusqu'à l'horizontale. Les doigts s'ouvrent et se ferment péniblement. Les autres mouvements sont impossibles. Les réflexes sont exagérés au membre supérieur droit, normaux ailleurs, la démarche est normale.

En novembre 1920, huit mois après le début des accidents, l'état du malade ne s'est pas modifié, la raideur en flexion modérée du membre supérieur droit gênant plus que la diminution des mouvements mêmes qui sont conservés, mais lents et difficiles.

OBSERVATION N° 11

(Drs Denéchau et Perrault)

M. C. J. âgé de 28 ans, domestique de ferme à Etusson (Deux-Sèvres) a des antécédents héréditaires normaux. — Personnellement il n'a présenté aucune maladie avant la guerre. Fait prisonnier en 1914, il reste en Allemagne jusqu'en janvier 1919, il y est employé à la culture. Seule une grippe très intense, en novembre 1918, est à signaler.

Rentré en France il reprend son travail de culture ; c'est un ouvrier sobre, sérieux, avec tendances à la tristesse. Depuis le début de mars 1920, C. J. est mal en train, accusant une fatigue générale, une céphalée intense, une constipation qui dure une semaine.

Le 7 mars, il est plus anéanti. Il ne peut quitter le coin du feu, et ne se dérange pas, même pour aller voir sa fiancée, comme il en a l'habitude. Le lundi, 8 mars, est le véritable début, par de la somnolence. Il doit se coucher et s'endort immédiatement. Ce n'est encore qu'un sommeil léger, dont il est tiré à la moindre interpellation, mais dans lequel il retombe, sitôt qu'on le laisse tranquille.

Le 9 mars, même sommeil auquel s'ajoute un nouveau phénomène : des contractions spasmodiques d'un rythme régulier, intermittentes, au niveau de la commissure labiale droite. La température est élevée : 39.7 matin, 40 soir (axillaire), la langue est sale, mais non sèche ; il n'existe ni vomissements, ni Kernig, ni raideur de la nuque ; le malade est prostré et le Dr Perrault de Nueil-les-Aubiers, qui est appelé, pense à la *typhoïde*. Dès ce jour, on observe un double ptosis. On doit soulever les paupières pour examiner les globes oculaires ; on ne constate aucun strabisme, quand on parvient à éveiller le malade, il prétend y voir normalement, sans diplopie. Il n'existe pas de photophobie, ni d'inégalité pupillaire. Le réflexe lumineux est conservé.

Le 10 mars, même sommeil, même ptosis, que le malade ne peut vaincre seul. Quand on l'éveille, il se plaint de la tête. Il présente aussi ce jour-là du subdélire avec mouvements carphologiques ; il mordille ses draps. Apparaissent enfin des mouvements involontaires, brusques, rythmiques, à localisation faciale : la commissure labiale droite est tirée en bas, ainsi que l'aile du nez du même côté. La joue droite, le peaucier du cou, le bras, l'avant-bras et la main sont aussi le siège de mouvements myocloniques, dont le maximum siège dans le domaine du facial inférieur droit.

Même température, même état infectieux.

Le 11 mars, la température axillaire est de 39 : Le pouls à 96 régu-

lier ; le sommeil est toujours profond, le ptosis reste évident. Les mouvements cloniques prédominent toujours dans l'hémiface droite, particulièrement à l'orbiculaire des lèvres.

Même état le 13 mars. Ce jour-là, une ponction lombaire est tentée en vain. Il faut noter que le malade : 1° s'alimente facilement, abondamment, mais à condition qu'on le réveille pour cela ; 2° ne demande jamais à uriner ni à aller à la selle. L'entourage, le réveille dans ce but et il accomplit ces fonctions normalement. Mais bientôt il deviendra vraiment gâteux, perdant urines et matières.

Le 20 mars, il est examiné par le Dr Denéchau : malade en plein sommeil, dont on le tire assez difficilement par une interpellation forte. Il répond alors en français, mais aussi en allemand, langue qu'il a apprise durant sa captivité. Il se rendort immédiatement après. L'on observe un ptosis bilatéral complet. Spontanément le malade entrouvre à peine ses paupières en fronçant le front : pas de strabisme, pas de diplopie accusée, pas d'inégalité pupillaire. Le réflexe pupillaire à la distance est aboli, il semble conservé à la lumière. — Il existe des mouvements cloniques perpétuels et presque rythmiques : (angle droit de la bouche, sourcil droit, main droite, cuisse gauche, jambe et pied gauche) tandis que la main gauche présente de la carphologie avec du tremblement, dès qu'elle quitte le plan du lit, on note des trémulations fibrillaires des muscles de l'avant-bras à gauche.

Enfin, l'état infectieux est très marqué : température 39.5 (rectale), pouls 96. Langue un peu rêche, gâtismre, salivation très abondante.

La pression au Pachon-Lîan est de Mx12. Mn8. Tous les réflexes tendineux sont vifs, les cutanés sont normaux.

La ponction lombaire donne les résultats suivants : liquide clair, contenant 0 gr. 30 d'albumine 0 gr. 71 de sucre, et 15 lymphocytes au mm3.

La rétention azotée dans le sérum est assez élevée : 1 gr. 08.

Le 21 mars. Le ptosis s'atténue, le malade ouvre les yeux spontanément, se mouche seul ,s'essuie la bouche ; la somnolence est moindre.

Le 22 mars. Reprise du sommeil et du ptosis.

Le 24 mars. Température 39.1. Pouls 96. Même assoupissement, même mouvements cloniques ; mais, le malade accuse un violent *point de côté, à la base du poumon gauche* où l'on note de la submatité.

Le 25 mars. T. 39.9. Pouls 114. Cyanose de la face, toux. Le sommeil devient plus profond. Mêmes mouvements cloniques.

Le 26 mars. T. 40.7 (axillaire). Pouls 141. Mêmes mouvements. A l'auscultation, foyer très net de *congestion pulmonaire* à la base gauche. Mort à 3 heures de l'après-midi.

OBSERVATION N° 12

(Denéchau, Caillau et Blanc)

M. C. demeurant à Angers, d'antécédents héréditaires normaux, n'a jamais été malade, si ce n'est d'une pleurésie contractée à 33 ans, et rapidement guérie. C'est un homme sobre, non syphilitique. Il a eu deux enfants. Sa femme n'a pas fait de fausse couche et est morte de néphrite.

Le malade est pris, vers le 10 mars 1920, et assez brusquement, de *douleurs* violentes qui débutent depuis les doigts de la main droite

(qu'elles affectent l'un après l'autre) jusqu'au coude. Elles s'étendent peu après à la main gauche, puis aux membres inférieurs. Dans le même temps apparaissent, se superposant exactement aux douleurs, des *secousses myocloniques*. Cet état persiste les jours suivants et s'accompagne d'*insomnie*.

Le 22 mars, survient une rétention d'urine ; on doit sonder le malade (urètre intact. Prostate normale). La *constipation* est opiniâtre. Les mouvements involontaires ont tendance à diminuer. Depuis plusieurs jours, on observe une sudation abondante avec sudamina. Les jours suivants, la *température* est élevée, les mouvements cloniques reparaissent. Le malade est très agité et présente du délire nocturne. Le tableau est celui d'une pneumonie chez un éthylique. L'on n'observe aucun phénomène oculaire.

Le 4 avril, la rétention d'urine persiste. La force musculaire reste intacte, la marche est possible. Il n'existe aucun trouble dans le domaine des nerfs craniens. Les réflexes tendineux sont abolis. Réflexes cutanés intacts sauf l'anal, aboli. Les réflexes plantaires sont indifférents.

Le 10 avril, le Dr Denéchau examine le malade qui présente alors : des mouvements myocloniques des deux jambes, des deux cuisses, des muscles de l'abdomen (y compris le grand dorsal). Ces mouvements persistent la nuit et empêchent le malade de rester sur le même côté. Les secousses musculaires s'accompagnent de douleurs, de topographie identique, et d'insomnie. *Diaphorèse* abondante. Le malade a pu uriner seul le 8 et le 9 avril, mais à partir du 10, il faudra le sonder quelques jours encore, car la vessie ne se contracte pas suffisamment au moment des mictions pour se vider complètement.

Le 30 avril. Les douleurs persistent au niveau des muscles agités de myoclonies, elles sont moins intenses, mais empêchent encore le sommeil. L'*asthénie* du malade est énorme. Il a beaucoup *maigri* (amyotrophie, sans grande diminution de la force musculaire), la marche est possible. Tous les *réflexes* tendineux sont *abolis*. Parmi les cutanés, le plantaire est nul, le crémastérien droit aboli, le gauche conservé, l'anal est aboli. Les pupillaires sont normaux. La rétention d'urine est inconstante, on doit sonder le malade tous les 4 ou 5 jours environ. Les mouvements myocloniques intéressent surtout les muscles adducteurs de la cuisse, le quadriceps fémoral, les peauciers de l'abdomen et même le dartos pénien : la verge, déplacée par les contractions rythmiques des peauciers, présente de curieux mouvements de translation.

Il n'y a plus de température.

Ponction lombaire : liquide clair, contenant 0 gr. 30 d'albumine et 31 lymphocytes par mm3. Réaction de B.-W. négative.

Le malade est revu le 10 novembre 1920, c'est-à-dire huit mois après le début de son affection :

M. C. a repris ses occupations depuis la fin de mai. L'intellect est conservé, le caractère est énergique, mais le malade accuse depuis sa maladie une fatigabilité excessive qui l'oblige parfois à s'étendre, dans le courant de la journée. Assez souvent la lassitude est telle que les genoux fléchissent et que le malade s'affaisserait s'il ne se cramponnait pour ne pas tomber.

Les séquelles qu'il présente sont de trois ordres :

1° Des *algies* très pénibles par leur répétition et leur étendue. Pas assez intenses pour empêcher le malade de vaquer à son petit com-

merce, elles seraient plutôt un peu atténuées par les mouvements et la marche. Ce sont des douleurs d'apparition brusque aigües, comparables aux douleurs « en éclair » du tabes. La durée de chacune est courte mais elles se renouvellent fréquemment. Comme localisation elles affectent les régions thoracique et abdominale ; épargnant complètement la face et les membres supérieurs. Elles intéressent encore plus fréquemment les régions inguinales et les membres inférieurs, plus particulièrement la cuisse et la jambe gauches. Leur distribution n'est pas tronculaire, elle semble plutôt radiculaire. La palpation ne réveille aucun point douloureux, la pression des masses musculaires ne l'augmente pas, le massage procure un léger soulagement, momentané du reste. Depuis plusieurs mois, le malade, pour apaiser ses douleurs, a essayé tous les analgésiques et sédatifs connus, sans aucun résultat. Ces douleurs, qui ne cessent pas la nuit, entraînent une *insomnie* prolongée ; le malade ne s'assoupit que quelques heures par nuit.

2° Les algies s'accompagnent de *secousses musculaires* incessantes, tantôt limitées à un faisceau musculaire, tantôt affectant un muscle et un groupe de muscles.

Les premières ne s'accompagnent pas de déplacements segmentaires ; brusques, elles se propagent en ondes rapides et pressées, d'un bout d'un muscle à l'autre. Elles sont spontanées mais augmentées par la percussion et la sensation du froid. Elles revêtent parfois l'aspect d'un tremblement fibrillaire. On les observe principalement au niveau des quadriceps pectoraux (prédominantes à gauche) et des muscles abdominaux. Elles ne sont pas perçues par le malade. Plus rarement, un segment de membre ou un groupe musculaire est agité de mouvements involontaires de type myoclonique.

3° Enfin une séquelle d'ordre trophique : une *amyotrophie* très nette du membre supérieur droit (main avant-bras et bras). La différence de circonférence au profit du bras gauche est de 3 cm., de 2 cm. au 1/3 supérieur de l'avant-bras. Cette atrophie s'accompagne : *a*) d'une abolition de tous les réflexes ; *b*) d'une diminution très marquée de la force musculaire, appréciable au serrement de main ; *c*) d'une raideur certaine des doigts qui restent légèrement fléchis et écartés les uns des autres, le malade ayant grand peine à les étendre et à les rapprocher. Cette association de parésie et de raideur, gêne considérablement le malade pour écrire ; son écriture est irrégulière, et à caractères plus petits qu'auparavant ; *d*) d'un abaissement de la température locale, avec sensation d'engourdissement du membre. Le malade « ne sent pas son bras » pourtant, la sensibilité objective est conservée à ce niveau.

Examen du système nerveux :

Motricité conservée, sauf au niveau du membre supérieur droit.

Sensibilité conservée dans ses différentes modes. Vision, audition normales.

Réflexes tendineux : abolis au membre supérieur droit normaux partout ailleurs.

Réflexes pupillaires normaux ; le crémastérien gauche existe, le droit est nul ; les abdominaux sont abolis, l'anal existe. Babinski en flexion.

Le malade urine normalement depuis le 10 mai la force du jet est normale. Il subsiste une constipation habituelle qui doit être combattue par de fréquents laxatifs.

L'état général est satisfaisant, le malade mange bien il a repris du poids depuis le mois de mai.

OBSERVATION N° 13

(Personnelle)

Marthe T., infirmière à l'hospice d'Angers, est âgée de 34 ans. On ne note rien d'anormal dans les antécédents héréditaires. En ce qui la concerne, on n'obtient d'elle peu de renseignements, si ce n'est l'aveu d'une existence quelque peu aventureuse.

Le début des accidents remonte à trois jours.

Le 10 mars 1920, elle se plaint d'un peu de lourdeur de tête, ses paupières se ferment malgré elle ; ses voisines remarquent assez rapidement son air obnubilé. Le lendemain ces phénomènes s'accentuent : elle a peine à assurer son travail.

Dans la nuit du 11 au 12 : léger délire. Le 12 mars, s'étant levée comme de coutume, elle s'endort au milieu de la salle, appuyée sur son balai. Au réfectoire, elle s'endort en mangeant, on la couche, elle reste profondément endormie jusqu'au lendemain matin. On la transporte alors dans le service de Clinique médicale, où elle est examinée, le 15 mars, par M. le Dr Brac, et nous même.

La malade, de constitution forte, de teint coloré, est couchée dans le décubitus dorsal. Elle dort, de temps à autre le sommeil est accompagné de quelques désordres moteurs : les lèvres marmottent des sons inarticulés, aux membres supérieurs s'observent des mouvements convulsifs, à type myoclonique, se produisant par secousses brusques et brèves. Les membres inférieurs demeurent immobiles. La température oscille depuis 2 jours aux environs de 40. Elle est ce matin de 39.2. Pouls 104.

La malade, assez facilement réveillée, conserve quelque conscience. Elle répond dans une certaine mesure aux questions posées, mais elle manifeste de la mauvaise humeur et fait des gestes menaçants quand on veut la tirer de son repos.

On note à l'examen de la face, une paralysie faciale droite ; les rides frontales, le sillon naso-génien sont effacés. La langue est sèche, rôtie, des fuliginosités recouvrent les lèvres.

Les paupières restent constamment fermées. Priée de les ouvrir, la malade découvre, à droite seulement, la partie inférieure de la région irienne.

Cette difficulté d'ouvrir les paupières paraît dûe, pour une part à une double parésie des releveurs ; mais, à certains moments, il semble qu'il s'y ajoute un véritable *spasme* de l'orbiculaire des paupières, spasme dont on peut mesurer par l'effort qu'on doit déployer pour maintenir ontrouverts les yeux de la malade. Les pupilles sont inégales, la gauche plus petite, la pupille droite est un peu ovale. Elles ne réagissent pas à la lumière. L'accommodation à la distance ne peut être recherchée, la malade ne s'y prête pas. Mais, on constate un strabisme divergent de l'O. G., dévié en dehors et un peu en haut, l'O. D., immobile, regardant en avant. Il se produit par instants des secousses nystagmiques dans le sens vertical.

Aux membres supérieurs, la motilité est conservée, les mouvements sont exécutés au commandement, non sans quelque hésitation. La tonicité musculaire est exagérée. Les segments de membre conservent pendant un temps anormalement long les attitudes données. Cette hypertonicité est plus marquée encore aux membres inférieurs qui sont très raides, et qu'on n'arrive pas à fléchir complètement, surtout à droite. Il existe un Kernig évident, qu'on le recherche sur la malade

couchée ou assise, et une *raideur*, non douloureuse, de la nuque. Les *réflexes* sont normaux aux membres supérieurs. Les patellaires et les achilléens également. Les réflexes cutanés sont normaux, peut être l'excitation plantaire provoque-t-elle à gauche une *ébauche d'extension de l'orteil*. — La sensibilité est intacte. Comme troubles trophiques, on peut noter, pendant l'examen quelques *alternatives de pâleur et de rougeur* au niveau de la face.

L'examen des poumons de l'appareil digestif, du cœur ne révèle rien d'anormal. A noter l'extrême netteté du réflexe O. C. : le pouls passant de 104 à 58. — La malade à ses règles ; elle est constipée, mais urine normalement ; les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Une première ponction lombaire donne les résultats suivants : liquide clair s'écoulant sous tension normale. Albumine, 0 gr. 40 ; sucre 0 gr. 40. Réaction lymphocytaire très nette. Pas d'éléments microbiens.

16 mars. Etat sensiblement le même mais, en dehors des périodes de somnolence, la malade semble un peu plus consciente. Elle ouvre un peu mieux les paupières. Elle répond plus volontiers aux questions, regarde les objets qu'on lui présente et les reconnaît. On la fait lever et elle marche sans trop de peine avec l'aide d'une infirmière. La température se maintient aux environs de 39°, le pouls est à 120, passe à 96 par réflexe O. C.

17 mars, somnolence continuelle. On note un phénomène nouveau : l'incontinence des urines, avec apparition assez rapide, à la partie supéro-interne de chaque cuisse, d'une escarre, de la largeur d'une petite paume de main. Ces escarres semblent dûes au contact des urines, et à celui du flux mentruel, qui dure depuis 4 jours. Mêmes phénomènes moteurs, d'ordre myoclonique, aux membres supérieurs. Une deuxième ponction lombaire donne issue à 15 cc. de liquide clair. Pression au Claude : 23 (malade couchée). Albumine 0 gr. 30. Lymphocytose : 142 éléments par mm3 à la cellule de Nageotte.

18 mars. Même état infectieux (céphalée, T. 38.4. 39°. Pouls 104-120. Langue de perroquet, fuliginosités des lèvres) avec narcolepsie. La malade fait souvent des mouvements de marmottement, de mâchonnement. Mêmes phénomènes moteurs paralytiques du côté des nerfs crâniens, strabisme divergent de l'O. G. Ptosis bilatéral complet. Paralysie faciale droite. Ajoutons que les pupilles, qui ne réagissent plus à la lumière, n'accommodent plus à la distance depuis ce matin. Même état d'hypertonie musculaire. Le Kernig est toujours très accentué. Le dosage d'urée dans le sang donne 0 gr. 57.

20 mars Etat stationnaire. La malade sommeille toute la journée. — La constipation est opiniâtre, et traitée par des lavements tous les 2 jours. L'incontinence d'urine persiste, les altérations cutanées, signalées le 17 mars au niveau des cuisses, tendent à augmenter ; il s'agit de larges phlyctènes remplies d'un liquide citrin semblables à des lésions de brûlures. Après les avoir vidées aseptiquement, on les recouvre avec la pâte de Lassar. — Le traitement de l'affection se réduit à l'urotropine.

21 mars. La malade présente une amélioration manifeste, la somnolence est moindre. De 8 h. à 11 h., état de veille pendant laquelle Madame T. maintient les yeux à 1/2 ouverts et répond volontiers aux interrogations. *L'incontinence des urines a cessé*. La malade a uriné volontairement quand on lui a présenté la bassine. Les paralysies restent stationnaires.

22 mars. L'amélioration de la veille ne s'est pas maintenue. Nous trouvons la malade dans un état somnolent avec une obnubilation intellectuelle plus marquée que les jours précédents. Elle marmotte continuellement des mots inintelligibles. Elle n'obéit pas quand on lui commande d'entrouvrir les yeux, et il est impossible de fixer suffisamment son attention pour rechercher l'état de la musculature extrinsèque des globes oculaires.

L'inégalité pupillaire, à profil gauche, est très marquée. La paralysie faciale droite s'est accentuée. Les secousses myocloniques, qui avaient tendance à se raréfier, les jours précédents, reprennent avec fréquence. Des secousses musculaires brusques, involontaires, à type électrique, se répètent au cours de l'examen, toujours au niveau des membres *supérieurs*, parfois, mais moins souvent aux *membres inférieurs*. Dans l'intervalle de ces secousses, on observe une certaine agitation désordonnée choréique, des membres supérieurs qui sont constamment en mouvement. Les mains font plusieurs fois le geste d'attirer les draps vers le menton. La mâchoire inférieure est animée par moments de secousses rythmiques (60 à 70 par minute).

Le Kernig a disparu, il reste seulement une hypertonicité musculaire, non douloureuse, qui rend difficile la flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse. — Les réflexes tendineux existent, très nets. — L'excitation plantaire provoque, *à gauche* une *extension nette de l'orteil*, et à droite un simple mouvement de défense.

Une nouvelle ponction lombaire est faite. On pratique avec le liquide C. R. la *réaction de Bordet-Wassermann*. Elle est *positive*. On ajoute au traitement par l'urotropine une injection quotidienne, intraveineuse, de 0 gr. 01 de HgCN.

23 mars. Même état de profonde narcolepsie, dont la malade n'est tirée que difficilement et pour un temps très court. Quand on lui demande d'ouvrir les yeux, la paupière supérieure droite seule s'entrouve pour retomber assez rapidement. Ce sommeil s'accompagne de mouvements involontaires :

a) *Secousses myocloniques* des membres supérieurs (flexion brusque de l'avant-bras sur le bras).

b) *Contractions myocloniques*, rythmées, *des muscles masticateurs* : tantôt alternatives assez rapides d'ouverture et de fermeture de la bouche, avec contractions rythmiques, visibles, des masséters, tantôt mouvements de diduction : mâchonnement, sans claquement des dents.

c) De temps à autre, c'est le corps tout entier qui est agité d'une secousse brève, d'un sursaut sur place, sans tendance au déplacement latéral.

d) Plus fréquemment, des mouvements d'amplitude plus grande, plus lents, et combinés dans le but d'un acte à accomplir. La malade reproduit des gestes professionnels, comme celui d'enfiler une aiguille, de dévider une bobine, de tirer du fil ; elle manie ses draps comme elle ferait d'une étoffe, ou d'autres fois les attire simplement à elle. Elle parle de temps à autre entre les dents, pendant son sommeil : les mots sont peu intelligibles ; ceux que l'on peut distinguer semblent révéler une activité mentale onirique, ou peut-être des hallucinations. Les escarres des cuisses sont en bonne voie de cicatrisation.

24 mars Légère amélioration de l'état général, coïncidant avec un abaissement de la T. La langue, saburrale, n'a plus son aspect roti ; les fuliginosités des lèvres ont disparu. L'obnubilation est moins grande. On réveille plus facilement la malade qui répond mieux aux questions.

Au commandement d'ouvrir les yeux, les paupières s'écartent de 7 à 8 mm. environ, la paupière supérieure gauche obéissant mains aisément. Le strabisme de l'O. G. a disparu. Les globes suivent le doigt qu'on promène. Tous les mouvements oculaires s'accomplissent bien, mais avec secousses nystagmiques dans les directions extrêmes du regard. Les réflexes d'accommodation à la lumière et à la distance demeurent abolis. La paralysie faciale persiste. Les mouvements involontaires se répètent, avec moins de fréquence.

La diurèse qui est volontaire est normale : urines non albumineuses. La constipation est combattue par des lavements.

25 mars. Les mouvements involontaires se réduisent à un mâchonnement presque constant. Il y a aggravation nouvelle des phénomènes paralytiques du côté de la musculature oculaire. Cette fois c'est l'O. D. qui reste dévié en dehors par suite de la paralysie du droit intense droit. Il y a défaut de convergence de globes dans la vision rapprochée. La malade accuse de la diplopie et une vision brouillée des objets éloignés.

Une quatrième *ponction lombaire* permet de retirer un liquide clair sous pression de 32 cm. Il contient 0 gr. 40 d'albumine, et 102 lymphocytes au mm3 à la cellule de Nageotte.

26 mars. La somnolence persistera ,variable, selon les jours mais prononcée jusque vers le 7 avril. On note pour la première fois depuis le début de la maladie que la *pupille droite réagit faiblement à la lumière* (contraction minime et lente), tandis que la pupille gauche reste inerte. L'accommodation à la distance reste nulle des deux côtés.

Le traitement mercuriel est suspendu pendant 3 jours par suite de l'apparition d'une gingivite légère.

2 avril. Depuis quelques jours l'état général s'améliore visiblement ; la température tend à diminuer, ne dépassant guère 38°. Le pouls régulier est à 110. Le rythme respiratoire est à 36. Le mâchonnement reste fréquent. — On observe à nouveau, pendant quelques jours, des spasmes de l'orbiculaire des paupières, s'opposant à leur ouverture passive.

A nouveau la paralysie du moteur oculaire interne semble prédominer nettement du côté G. C'est de ce côté, en haut et en dehors,que l'œil G. reste dévié, comme aux premiers jours. — La paralysie faciale et les paralysies pupillaires restent stationnaires. Le malade éprouve encore une grande gêne de la parole, et ne s'exprime la plupart du temps que par un marmottement peu intelligible. Les réflexes tendineux sont tous marqués, et le Babinski reste positif à gauche. Une cinquième ponction lombaire permet de constater que l'albumine n'augmente pas : 0 gr. 35 ; que le sucre est en quantité normale ; par contre la *lymphocytose a beaucoup diminué* ; l'on ne compte plus que 6 lymphocytes par mm3.

7 avril A partir de ce jour, la somnolence diminue sensiblement. La malade reste dans la journée plusieurs heures sans dormir. Elle commence à s'intéresser à ce qui se passe autour d'elle et se mêle aux conversations de ses voisines. La parole est mieux articulée. Les yeux sont ouverts presque complètement ; il persiste cependant un léger ptosis, à prédominance gauche. La parésie faciale droite reste manifestée par un effacement des plis et un abaissement de la commissure labiale de ce côté. Les mouvements involontaires sont de deux sortes . mâchonnement déjà signalé, se répétant très fréquemment, et tremblement menu, de faible amplitude, à rythme régulier et rapide,

des membres supérieurs. Il subsiste un état d'hypertonie non douloureuse des membres inférieurs, rendant difficile la flexion forcée du tronc sur les cuisses, mais le malade s'assied assez aisément.

Les réflexes restent marqués, le Babinski toujours en extension seulement du côté gauche.

Un examen ophtalmologique, pratiqué par M. le Dr Bichon, donne les résultats suivants :

Léger ptosis plus accentué à gauche, ne laissant découvrir de ce côté que la moitié inférieure de la pupille. Les mouvements du globe paraissent normaux dans toutes les directions. Cependant les muscles extrinsèques semblent légèrement parésiés : les mouvements sont un peu limités, avec apparition de secousses nystagmiques au moment de leur plus grande excursion en dedans, en dehors, en haut et en bas.

Diplopie croisée dans toutes les directions ; convergence imparfaite, par rapprochement insuffisant de l'O. G. en dedans. Pupilles en légère mydriase l'accommodation à la distance diminuée à droite est à peine perceptible à gauche. Le réflexe pupillaire à la lumière est à peine perceptible du côté droit. Il est complètement aboli du côté gauche.

Diminution de la sensibilité cornéenne, surtout du côté gauche.

Fond d'œil : papille excavée à droite et à gauche, pas de lésions de la périphérie.

Acuité visuelle : OD. V = 4/10 avec —0,50 horizontal ; OG. V= 2/10 avec —2 horizontal.

La malade sort de l'hôpital et quitte Angers au début de juin 1920. Les séquelles présentées à cette date comportent, du point de vue psychique, une inaptitude à tout travail exigeant un peu de suite, une diminution évidente des facultés mentales avec propension à la tristesse. La tendance au sommeil persiste. On note l'existence de bâillements fréquents, et de secousses myocloniques survenant seulement le soir, quand la malade, fatiguée, se couche, et dans les premières heures du sommeil.

Du point de vue oculaire, la malade est examinée par M. le Dr Vinsonneau, le 30 mai. A cette date, la diplopie persiste, et la malade, bien que pouvant vaquer à ses occupations doit porter des lunettes avec verre opaque devant l'OD.

Depuis son départ, M. T. a donné de ses nouvelles en septembre 1920 ; elle accuse les mêmes troubles et en plus, l'existence de douleurs très intenses dans la tête.

OBSERVATION N° 14

(Denéchau et Blanc)

La petite Augustine N., âgée de 9 ans, demeurant à Angers, entre le *31 mars 1920*, dans le service du Dr Denéchau.

On ne peut recueillir aucun renseignement sur les antécédents héréditaires ou personnels de la malade. L'enfant arrive, vers 8 h. du matin, dans un état d'obnubilation assez prononcée. Elle a eu déjà des crises convulsives chez elle, on l'amène enveloppée dans une couverture. Elle ne répond pas aux questions. Au moindre bruit elle tressaille ; quand on s'approche d'elle, elle a des mouvements de défense. Sa T. est de 38°. Dix minutes après son arrivée, éclate une *crise épileptiforme* avec phases tonique, clonique (écume aux lèvres) puis comateuse, cette dernière durant 1/2 heure. L'enfant revient à elle, sourit, essaie de parler, mais ne peut que marmotter quelques mots inintelli-

gibles. Il existe du *trismus* : les arcades dentaires restent serrées l'une contre l'autre.

Vers 9 h. 1/2, l'enfant est très agitée, elle présente des mouvements involontaires du type choréique : (mouvements désordonnés, irréguliers, de grande amplitude, intéressant les bras et les jambes qui sont lancés en l'air sans but précis, et retombent sur le lit). On la voit encore se rouler dans son lit, mordiller ses doigts. On note une dyspnée très marquée (60 R à la minute) sans tirage, avec mise en feu des muscles inspirateurs accessoires.

Soudainement, la figure devient rouge, les yeux s'injectent, le regard semble fixer quelque chose pendant 1 minute, puis la tête se renverse en arrière, les doigts se fléchissent dans la main sur le pouce qu'ils recouvrent, le tronc et les membres se raidissent :On assiste alors à un brusque déclenchement de convulsions cloniques généralisées avec tendance au déplacement latéral hors du lit. Une bave écumeuse s'écoule des lèvres. Enfin résolution musculaire, et sommeil comateux, avec un peu de stertor. La figure est vultueuse, cyanosée. L'enfant n'a pas uriné sous elle. Il n'existe ni Kernig, ni raideur de la nuque, le signe de Babinski est positif des deux côtés, sans qu'il y ait de clonus du pied.

On observe après 20 minutes, quelques mouvements nystagmiques des globes oculaires, et quelques secousses myocloniques localisées au membre supérieur droit. La respiration ralentie et irrégulière, pendant la crise s'accélère à nouveau. Elle est encore à 60. L'enfant profère quelques plaintes. Elle salive beaucoup, elle a soif et demande à boire. Tous les organes sont normaux ; miction et défécation se font normalement. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre. Les réflexes tendineux sont normaux, un peu vifs, une ponction lombaire donne 15 c. de liquide clair, qui coule en jet, contenant 0 gr. 35 d'albumine et seulement 2 lymphocytes par mm3. La réaction de B. W. est négative.

Après la ponction l'enfant est un peu plus tranquille, mais, dans l'après-midi, elle a du délire d'idées et d'action : elle pleure, se lève pour sortir, récite des fables. Par moments, elle a des hallucinations visuelles terrifiantes.

Dans la soirée, elle a une nouvelle crise épileptiforme, avec morsure de la langue. T. le soir, 39.3.

Le 1er avril. Il persiste pendant la journée une *agitation avec mouvements choréiques*, analogues à ceux de la chorée de Sydenham, mouvements incessants, disparaissant seulement pendant le sommeil, grimaces, mots incohérents. Pas de nouvelles crises convulsives.

Le sommeil de la nuit est assez calme, entrecoupé, cependant, de quelques cris ou marmottements, la dyspnée reste forte (50 R).

Babinski toujours en extension ; ni Kernig, ni raideur de la nuque. T. 37.5-38.1.

Le 2 avril dans la matinée l'enfant parle, et demande à manger. Elle est moins agitée. T. 38.1. Pouls à 132, mais à partir de 10 h., elle s'assoupit puis *s'endort* assez profondément. On peut la réveiller, mais les paupières restent aux 3/4 tombantes. Il n'existe pas de strabisme, mais du nystagmus dans le regard latéral. Pas de paralysie faciale, la dyspnée est encore à 48 « sine materia » on ne trouve rien à l'auscultation des poumons. La motricité est normale, sans diminution de la force musculaire. La sensibilité est conservée. Vers 2 h. de l'après-midi, la somnolence disparaît, faisant place à de l'excitation. L'enfant cause, roule ses mains, remue sans cesse, ouvre grands les yeux. Elle a des hallucinations ; pas de raideur de la nuque, ni de Kernig. T. 38.3. P. 132, R. 55.

Le 3 avril. Pendant la nuit du 2 au 3, la fillette retombe dans l'assoupissement jusqu'à 2 h. du matin. Depuis elle est réveillée, cause, se plaint de céphalée, marmotte continuellement, mais sans agitation musculaire. Elle boit ce qu'on lui donne, elle urine bien ; elle est constipée depuis le 1er avril. Elle ne vomit pas. T. 38.4-38. P. 132. R.54. Le ptosis bilatéral subsiste sans pouvoir être corrigé. Dans la nuit l'enfant retombe dans le coma et meurt le 4 avril au matin, sans avoir présenté de nouveaux phénomènes convulsifs ni mouvements choréiques.

L'autopsie est pratiquée le 5 avril. Les poumons et le cœur, les organes abdominaux sont normaux, sauf les reins qui sont très congestionnés.

A l'ouverture de la dure-mère crânienne, il s'écoule une quantité abondante de liquide céphalo-rachidien. La vascularisation de l'encéphale est considérable. Il existe même un léger piqueté hémorragique de la corticalité. Les méninges molles sont d'épaisseur normale, et non adhérentes au cortex. L'examen histologique n'a pu être fait.

OBSERVATION N° 15

(Dr Bousseau, *d'Ancenis*)

Madame L., âgée de 34 ans, d'antécédents héréditaires normaux. Mariée, mère de deux enfants bien portants, elle ne signale qu'une rougeole à 8 ans et l'an dernier, une grippe bien caractérisée.

La malade a eu vers le 15 mars 1920, une angine sans gravité. Le début des accidents actuels remonte au *30 mars,* par l'apparition brusque de *douleurs* très vives dans les bras, au niveau des biceps. Le second jour, vers onze heures du soir, les douleurs cessent ; des *mouvements rythmiques des membres supérieurs* leur succèdent.

Le 2 avril. La malade est anxieuse, très *agitée,* la figure est vultueuse, les pupilles dilatées. Les membres supérieurs sont le siège de contractions brèves, à type électrique, intéressant les muscles fléchisseurs des doigts, les palmaires, et, plus rarement les muscles extenseurs. Ces mouvements qui se répètent avec un rythme régulier et rapide, ne sont pas influencés par la volonté, impuissante à les arrêter ; ils ne disparaissent pas pendant le sommeil. Il n'existe pas de troubles visuels. Les pupilles dilatées, *réagissent mal à la lumière*. On n'observe rien d'anormal aux membres inférieurs dont les réflexes tendineux sont conservés. Pas de troubles viscéraux. Les urines sont peu abondantes, hautes en couleurs, et contiennent une assez forte dose d'albumine. On ne note ni œdèmes, ni de douleur rénale ; la température est à 38.5. le pouls à 120. *Sueurs* profutes. La nuit suivante est mauvaise, la malade restant très agitée.

3 avril. Les règles apparaissent avec une avance de 10 jours. Le matin au réveil, la fréquence des mouvements involontaires est moindre. La malade veut s'asseoir, se peigner, mais elle se fatigue rapidement et les contractions augmentent.

4 avril. La température reste élevée 39-39.3. Mêmes contractions cloniques, mais moins fréquentes. Les pupilles réagissent mieux à la lumière, mais l'agitation psychique est intense. Il existe du délire, la parole est brève et saccadée. La malade se retourne constamment dans son lit, veut s'asseoir.

Les bruits du cœur sont rapides, assez mal frappés. Les urines sont rares, albumineuses.

5 avril. Même état infectieux. A noter l'apparition à la face antérieure des avant-bras, des paumes de main, dans les régions sous mammaires, genoux, fesses, d'une *éruption pétéchiale* à petits éléments. T. 39.3-38.8.

6 avril. Les mouvements involontaires augmentent : des membres supérieurs, ils s'étendent au tronc, prenant parfois le caractère d'un tremblement. L'agitation persiste avec délire intermittent, léger. Les pupilles, très dilatées, réagissent mal à la lumière, l'accommodation à la distance paraît abolie. Les éléments éruptifs s'étendent au ventre et sur les flancs. T. 38.8-38.1.

7 avril. Situation identique ; les mouvements et tremblement sont plus intenses à droite. Les réflexes patellaires sont faibles, les plantaires presque nuls. La nuit, est agitée dans sa première moitié, plus calme ensuite . les urines ont été plus abondantes.

8 avril. La malade est très abattue. Température 40.1. Les mouvements myocloniques et le tremblement persistent, ils sont de plus faible amplitude ; ils sont surtout marqués aux membres supérieurs, aux muscles du tronc, au diaphragme. Les réflexes des membres inférieurs sont abolis. Mydriase pupillaire, avec réactions faibles à la lumière.

Le soir la malade tombe dans une somnolence dont on la sort difficilement. Un coma lui succède, avec asphyxie, râle trachéal, anurie.

La malade meurt dans la nuit.

OBSERVATION N° 16

(Drs Denéchau et Arin)

Madame J. M., âgée de 38 ans, habitant à Beaulieu (M.-et-L.) a des antécédents héréditaires normaux. Personnellement c'est une femme de santé peu robuste. En 1905, elle a eu une congestion pulmonaire après laquelle elle a longtemps toussé et est restée affaiblie. Son mari est mort à la guerre. Elle a eu une fille, qui est bien portante ; elle n'a jamais eu de fausse couche.

La maladie débute le 10 avril par un malaise, des frissons. Le lendemain la fièvre apparaît. La malade tousse et croit avoir la grippe. Le 13 et le 14 se trouvant un peu mieux, elle va travailler dans les champs, mais le 15 avril elle ressent une douleur dans le pavillon de l'oreille gauche, qui est un peu rouge et gonflé. Cette douleur s'accompagne d'oscillations rythmiques de la tête et empêche la malade de dormir. Elle persiste le lendemain, très intense, sans cependant empêcher Madame M. de travailler, mais s'accompagnant encore d'insomnie. Les mêmes symptômes se répètent le 17 avril. Le 18 avril la douleur s'étend sur le sommet du crâne, au cuir chevelu. Elle paraît siéger dans les téguments, les cheveux sont douloureux au toucher ; puis elle descend vers la nuque, empêchant toujours la malade de dormir.

Le 19 avril la malade ressent au bras gauche une douleur extrêmement vive, « à crier ». Cette douleur part du pli du coude et remonte le long de la face interne du bras. En même temps apparaît un tremblement de ce bras. La malade ne peut pas porter un verre à sa bouche. Cet état persiste sans changement du 20 au 22. La température est de 38°.

Le 23 avril la douleur et le tremblement s'étendent au bras droit empêchant alors la malade de se servir elle-même. On doit la faire boire et manger. Le 24 la douleur gagne l'oreille droite au niveau de la mastoïde.

Le 25 et le 26 avril les algies persistent. Le tremblement a pris de l'extension : il intéresse maintenant la tête, la mâchoire inférieure (mâchonnement continuel) les bras et le tronc. Tous les réflexes sont normaux La parole est gênée par le tremblement du maxillaire. La température est de 38°,5.

Le 28 apparaît une diplopie nette. La température est de 38°,5. Une ponction lombaire est pratiquée. Le liquide retiré est clair. Il contient 0 gr. 22 d'albumine. Pas de réaction lymphocytaire (1,5 au mm3). Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Le 30 avril (température 38°,8) la malade ressent une douleur dans la jambe droite : cette dernière est agitée de tremblements. Le reste du corps présente le même tableau mais la malade peut se servir de ses mains car le tremblement est moins marqué de ce côté, bien qu'il soit encore notable.

Le 1er mai l'état s'aggrave. La température est de 39°. Les deux membres inférieurs sont agités. Tout le corps tressaute. Outre le tremblement de type émotionnel, à oscillations fines et rapides, qui agite les membres, ceux-ci sont le siège de contractions myocloniques apparaissant à des intervalles irréguliers. La respiration est elle-même saccadée, irrégulière, comme si le diaphragme était également agité de secousses myocloniques.

Le 2 mai le pouls est petit et rapide. La température est de 39. La malade, les yeux fermés, reste dans la torpeur. On arrive très difficilement à lui faire ouvrir les yeux en l'appelant par son nom, à lui faire tirer un peu la langue, puis elle retombe immédiatement dans un sommeil à demi comateux. Elle peut cependant avaler encore quelques cuillerées de liquide.

La mort survient ce même jour à 15 heures.

OBSERVATION N° 17

(Drs Turlais et Morinière)

Le Dr Morinière est appelé le 15 avril 1920 à la Chapelle Saint-Florent, auprès de Madame T., âgée de 35 ans, qui présente une rétention d'urine. Cette femme accuse depuis quelques semaines différents malaises (nausées, étourdissements, maux de tête, troubles de la vue) qu'elle met sur le compte d'une grossesse. De fait, la date des dernières règles remonte à trois mois environ. Au toucher, l'utérus est augmenté de volume, semble gravide, mais n'est pas rétroversé. La vessie est évacuée, les urines analysées ne contiennent pas d'albumine.

La malade se plaint en outre de *douleurs* lombaires assez vives et de constipation avec léger ballonnement du ventre. Sa température axillaire est de 37.8. La malade purgée est revue le lendemain 16 avril elle accuse de la céphalée et de l'*insomnie*. T. 38.

Le 17 avril, la céphalée augmente, Madame T. présente un état d'excitation avec délire. Ce même jour apparaît de la *diplopie*. L'insomnie persiste, la température s'élève à 38.3. *Rétention d'urine*.

Le 18. Le délire a continué surtout la nuit. La malade se lève, et ne se croyant pas malade veut vaquer à ses occupations. Tous les symptômes signalés déjà persistent. T. 38.5.

Le 19 Même état T. 39, on note l'existence d'un *hoquet* persistant et d'un strabisme divergent de l'O. G. avec diplopie.

Le 20 Apparition de mouvements brusques et saccadés, à type myoclonique, localisés aux muscles de la paroi abdominale du côté droit. Cette *danse du ventre*, est sans arrêt. Les secousses se produisant à un rythme de 50 à la minute.

La température reste élevée à 38.7. le pouls en rapport avec elle.

Les jours suivants l'état s'aggrave. Les mouvements myocloniques s'étendent au bras droit, à la face, le hoquet, le strabisme avec diplopie persistant la rétention a succédé l'*incontinence* des urines. On note dès le 21 avril une tendance au sommeil.

Le 23 avril. La malade entre dans le coma et meurt le lendemain.

Nota. — Dans la même localité et vers la même date, le Dr Morinière a eu l'occasion d'observer un autre cas, assez différent, d'encéphalite épidémique, à évolution fatale en 8 jours.

Il est consulté pour diplopie, le malade ne présentant à ce moment aucun autre trouble. Trois jours après le même malade doit s'aliter ; sa température oscille entre 38.5 et 39.5 ; il est dans un état de narcolepsie profonde. La mort survient après cinq jours de sommeil, sans que le malade ait présenté aucune secousse myoclonique.

OBSERVATION N° 18

(Dr Denéchau)

M. R. âgé de 28 ans, demeurant à Candé (M.-et-L.) d'antécédents héréditaires normaux, n'ayant fait personnellement aucune maladie, est pris, le 15 avril 1920 de courbature généralisée et presque immédiatement de violentes douleurs à la nuque qui s'irradient dans l'épaule droite et dans le membre supérieur droit. Il présente de la *température* et reste ainsi 15 jours, continuant pourtant à aller et venir (*forme ambulatoire*)

Quinze jours après, aux douleurs viennent s'ajouter des *mouvements cloniques* très marqués de tout l'avant-bras et la main droite avec une exagération des douleurs qui deviennent excessives. Il doit s'aliter : quelques jours après (20e jour) les douleurs gagnent l'avant-bras gauche, du coude aux doigts avec caractères semblables d'élancements, *picotements démangeaisons* s'exagérant en paroxysmes très violents (3 ou 4 par jour). A ce niveau, c'est non une myoclonie mais une variété de *tremblement* qui survient. — Au 22e jour, les douleurs se calment dans les bras, mais elles gagnent les pectoraux, les omoplates, s'accompagnant encore de *paroxysmes*, ceux-ci bien spéciaux se présentant sous forme de véritables spasmes rétrosternaux, arrêtant tout mouvement et toute parole, et obligeant le malade à se comprimer violemment la poitrine avec les deux mains. — Au 30e jour, mêmes douleurs du thorax, se propageant cette fois dans les membres; mais alors que jusqu'ici existait une *insomnie* presque absolue, l'assoupissement fait son apparition, assez léger d'ailleurs, permettant au malade de se réveiller lorsqu'on l'interpelle. On note alors une *diplopie* très caractérisée qui dure 3 jours Il est constipé mais, à deux reprises, il a de l'*incontinence d'urine*.

Vers le 35e jour, les douleurs gagnent les muscles de l'abdomen, les mouvements myocloniques sont d'ailleurs atténués. La température qui a atteint 39° à plusieurs reprises, tend à redevenir normale et vers le 10 juin, soit deux mois après le début, le malade commence à se lever. Il accuse à ce moment des *douleurs* violentes dans les avant-bras, les poignets, les mains et un *tremblement intentionnel*, extrêmement mar-

qué, de ces régions. La face, les yeux, la langue sont alors normaux. Tous les muscles également, sauf les palmaires et fléchisseurs des doigts, les muscles de l'éminence thénar et hypothénar, dont la force musculaire est nettement diminuée, sans atrophie. Tous les réflexes sont normaux, les urines normales. La pression est de : Mx10. Mn7. Il existe une anémie et un amaigrissement de 5 kilogs.

Le 28 juillet 1920, tout est normal fonctionnellement, sauf des douleurs très marquées au niveau de la région cubitale gauche, sans troubles objectifs nets, sans atrophie, sans trouble des réflexes. Du côté des yeux : inégalité pupillaire O. D. > O. G. La réflectilité à la lumière est conservée, à la distance elle est nettement diminuée. Pas de tremblement. Pression artérielle 9 1/2—6.

A la fin d'août M. R. a pu reprendre ses occupations et recommencer à voyager, son état général est bon, il dort bien.

Nous le revoyons en fin novembre 1920, sept mois 1/2 après le début. Subjectivement il accuse encore des douleurs intermittentes dans le poignet droit, et aussi des démangeaisons dans le creux de la main et au niveau du coude. Objectivement on constate : un léger tremblement intentionnel de la main droite, une légère trémulation fibrillaire de la masse épicondylienne droite, surtout visible après son excitation par le marteau à réflexes. Les muscles épicondyliens et épitrochléens du côté droit présentent un certain degré d'hyperexcitabilité au courant faradique. Les réflexes tendineux de M. S. surtout le radiofléchisseur et le cubito-pronoteur sont plus vifs à droite qu'à gauche. Les rotuliens et les achilléens sont normaux. La pression artérielle (Pachon-Lian) est plus élevée à droite (Mx13 Mn8) qu'à gauche (Mx11 Mn8). Vision normale. Réflexes pupillaires normaux. Urines normales.

OBSERVATION N° 19

(Denéchau et Tardif)

Madame R., âgée de 33 ans. D'antécédents héréditaires et personnels normaux. Elle est mariée, sans enfants, mais vient de faire une fausse couche de 3 mois.

Le début remonte au 11 mai 1920, il est rapide et caractérisé par de la *céphalée*, et des *douleurs* intenses dans la région lombaire, qui persistent le lendemain et obligent la malade à s'aliter.

Le 13 mai le Dr Tardif l'examine. Elle accuse une céphalée violente, frontale et occipitale ; de *douleurs* « à hurler » dans la jambe droite et aussi sur le trajet du nerf radial gauche. Elle n'a présenté ni angine ni troubles digestifs, son intelligence est intacte.

Seuls des *phénomènes moteurs* curieux sont apparus en même temps que les douleurs ; de topographie superposable à celle de ces dernières, ils consistent en *contractions lentes*, *fibrillaires* ou *fasciculaires*, des muscles, produisant une sorte de gonflement, de soulèvement de faisceaux musculaires, gonflement qui chemine à la manière d'une onde, puis cesse brusquement. Enfin, il s'installe une rétention d'urine qui persistera pendant 48 heures et nécessitera deux sondages chaque jour.

Le 15 mai, la céphalée disparaît, tandis que persistent les algies des membres. Elles sont subjectives et objectives, le palper les provoque ou les exagère ; les contractions fibrillaires persistent, mais s'accompagnent alors de mouvements myocloniques caractérisés intéressant la jambe droite et le bras gauche.

Le 17, les secousses persistent, quoique diminuées d'amplitude ; les douleurs s'atténuent.

Le 18, algies et myoclonies ont cessé pour faire place à un nouveau syndrome oculaire et mental ; transition d'ailleurs progressive, car c'est dès le 15 puis surtout le 17 que la malade accuse une *diplopie* très marquée, sans que l'on puisse constater de strabisme net. Elle est prise en même temps d'une *agitation* qui atteint le délire d'action. On doit la maintenir la nuit pour qu'elle ne se sauve pas.

Puis vers le 20, l'agitation cesse, remplacée par une *somnolence* complète entrecoupée à de rares moments, au début, de courtes crises d'excitation, C'est alors que le Dr Denéchau, avec le Dr Tardif examine la malade.

Elle est somnolente, il faut l'appeler pour la réveiller ; elle se plaint encore de diplopie, cependant l'on ne constate pas de strabisme. Il existe un nystagmus horizontal assez net lorsque les yeux se portent latéralement.

Tous les organes sont normaux, il n'existe ni Kernig, ni raideur de la nuque. La température axillaire oscille, depuis le début entre 38 et 39.5.

Le 22 mai, l'on note une détente marquée surtout en ce qui concerne la somnolence ; la diplopie disparaît, par contre les *secousses* musculaires au membre inférieur droit (jambier antérieur et quadriceps) sont à nouveau marquées.

Quant au membre supérieur gauche, c'est en masse qu'il est projeté alternativement sur l'abdomen et aux côtés de la malade, sur le plan du lit, mouvement lent, de grande amplitude, type d'oscillation « bradycinétique » du Professeur P. Marie.

Les 23-24 mai, la malade accuse à nouveau de la diplopie, avec amblyopie. Les pupilles sont en myosis, les réflexes sont paresseux. Elle a du subdélire, Les mouvements fasciculaires et myocloniques décrits plus haut se généralisent à la plupart des muscles, mais n'apparaissent que d'une façon parcellaire, tantôt sur un muscle tantôt sur un autre. Il existe à plusieurs reprises des *crises sudorales* intenses.

Le 26, la température reste élevée (38.4 axillaire) la langue sèche, le délire reprend.

Le 28 même état ; les mouvements involontaires sont très marqués à *la tête*, qui présente une sorte de salutation. Si on note des crises de sueurs, sans doute sous l'influence d'injections intraveineuses de rhodium que le Dr Tardif fait quotidiennement depuis le 23.

Du 30 mai au 6 juin. Amélioration légère, mais nette, la température descend, les mouvements ne persistent plus que comme une sorte de *tremblement* siègeant à la main et à l'avant bras gauche ; il semble que ce membre soit légèrement *parésié* : la main ne peut saisir, les doigts serrer un objet. Il n'existe nulle trace d'atrophie musculaire. La température remonte vers le 6 juin, atteignant encore 39° ce jour-là, mais à partir du 11 juin, tout s'amende ; la malade n'est plus somnolente ni agitée. La température reste à 37.5, le pouls à 108, seul le *tremblement* persiste. Il est *intentionnel* semble-t-il et se montre surtout, aux mains et aux membres supérieurs quand la malade est assise. Il cessera à la fin du deuxième mois.

Les réflexes sont vifs, tous les appareils normaux.

M. le Dr Tardif qui a pu revoir la malade au début de décembre 1920, c'est-à-dire 6 mois et demi après le début des accidents, nous envoie les renseignements suivants :

Depuis quelques semaines Madame R. se plaint de raideurs marquées surtout au niveau des muscles de la région postérieure du cou et du tronc. La malade se sent comme « bossue », dit-elle. A l'examen, on constate une

certaine rigidité de la colonne vertébrale, rendue plus apparente par les mouvements. La flexion du tronc en avant, facile au début du mouvement, devient rapidement pénible dès qu'il s'accentue. A un moment donné la flexion, encore très incomplète devient impossible. Elle est bloquée. La démarche est lente, précautionneuse, par petits pas. La malade incrimine la paresse de ses jambes. Elle y éprouve parfois, le soir notamment, des secousses douloureuses rapides, « comme une vibration électrique » dit-elle. Ces secousses sont localisées au jambier antérieur, surtout du côté droit. Mêmes phénomènes de myoclonie rapide, au niveau des extenseurs de l'avant bras gauche. Les réflexes tendineux sont un peu exagérés surtout au membre inférieur. Il n'existe ni troubles psychiques, ni troubles oculaires, pas d'atrophie notable. Les viscères sont normaux. Pression (Pachon-Lian) Mn. 7 Mx. 13.

OBSERVATION N° 20

(Denéchau et Blanc)

Monsieur X., d'Angers, est âgé de 35 ans. Ses antécédents héréditaires sont excellents. Personnellement, il a joui d'une bonne santé jusqu'à 17 ans. Depuis cet âge, il présente un état hémophilique assez prononcé, se manifestant de temps à autre par des épistaxis répétées, abondantes, difficiles à arrêter, avec anémie consécutive. Cependant il n'a jamais eu de maladies graves avant l'affection actuelle. C'est un éthylique et un gros mangeur, d'apparence pléthorique. Depuis quelques mois enfin, le malade a subi de grosses pertes pécuniaires et son caractère est très assombri.

Le début des accidents remonte au 27 octobre 1920. C'est d'abord une douleur très violente, localisée au niveau de l'hémiface droite, avec extension secondaire à toute la région frontale. Cette douleur continue, avec paroxysmes, est incomplètement calmée par des antinévralgiques. Les jours suivants, les mêmes algies continuent, sans aucune élévation de température.

A partir du 2 novembre, le malade présente un état d'excitation légère, caractérisée par de l'agitation (il a peine à rester couché), par un délire d'origine professionnelle, en rapport avec les soucis d'argent qui le préoccupent. Dès ce moment il est désorienté dans l'espace : il ne se reconnait pas chez lui dans sa maison. Il présente quelques hallucinations visuelles.

Le 8 novembre, le Dr Jacquelin, appelé, constate l'apparition d'un double ptosis et d'une tendance à l'assoupissement. Le malade accuse aussi, vers cette date, des troubles de la vision : vue brouillée des objets, sans diplopie nette.

Le 11 novembre, l'assoupissement a fait place à une véritable somnolence. On réveille le malade avec assez de difficultés. Au ptosis vient s'ajouter une inégalité pupillaire : la pupille droite est plus grande que la gauche. On ne note aucun trouble de la motricité, mais il s'établit une incontinence d'urine qui persistera jusqu'à la fin, allant de pair avec une constipation opiniâtre.

Le 12 novembre, Monsieur X. est transporté à l'hôpital où il est examiné par le Dr Denéchau et nous même. Ce malade, de constitution vigoureuse, est étendu sur son lit dans le décubitus horizontal. Le visage est vultueux, la physionomie sans grande expression. Les paupières sont aux trois quarts tombantes. Le ptosis est plus marqué à droite. Par une interpellation forte nous tirons facilement le malade de son sommeil et nous pouvons à

plusieurs reprises fixer suffisamment son attention pour l'examiner. Nous constatons que le ptosis n'est corrigé qu'à moitié, malgré la contraction du frontal. L'inégalité pupillaire est évidente avec mydriase droite. De ce côté, le réflexe photo-moteur est aboli, tandis qu'il subsiste à gauche, quoique très lent. Le malade peut siffler, il peut faire des grimaces, tant à droite qu'à gauche. La force musculaire parait intacte, sauf au niveau du bras droit, qui exécute mal le mouvement d'élévation et ne peut se maintenir longtemps dans cette position. Il existe une raideur légère de la nuque et un signe de Kernig marqué, à prédominance droite, le signe de Brudzinski existe également. Les réflexes tendineux sont tous conservés, le Babinski est en extension des deux côtés, avec à gauche, ébauche d'éventail. Les réflexes cutanés sont abolis, sauf le crémastérien gauche qui persiste.

Le malade présente depuis quelques jours des épistaxis à répétition, peu abondantes, accompagnées de gingivorragie. Ces suintements sanguins sont entretenus par le malade qui dans son sommeil se frotte le nez et les lèvres assez fréquemment. Le soir M. X. réveillé par nous, parait dans un état d'obnubilation ; il est désorienté dans le temps et dans l'espace ; son attention est plus difficile à fixer : Il ne répond correctement qu'à certains ordres simples à celui de serrer la main, (il serre moins bien à droite), celui de porter son regard dans différentes directions (on ne constate alors aucune paralysie de la musculature extrinsèque).

T. 37.4 ; pouls 84. Incontinence des urines.

Le 13 novembre, même état de torpeur profonde avec obnubilation dans les périodes de veille, jargonaphasie, ptosis bilatéral, inégalité pupillaire. Le réflexe photo-moteur est maintenant aboli des 2 côtés et le restera jusqu'à la fin. La parésie du membre supérieur droit est certaine : le bras ne peut quitter le plan du lit, mais la main et l'avant-bras conservent encore quelques mouvements volontaires de faible amplitude.

Quand on demande au malade où il souffre, il montre sa tête.

Dans l'après-midi il est plus agité, il se retourne fréquemment dans son lit, déchire à deux reprises la vessie de glace qu'on lui a mise sur la tête (région frontale). Une ponction lombaire est pratiquée au malade en position couchée. Il s'écoule un liquide clair hypertendu (58 au Claude) contenant 0 gr. 22 d'albumine, 0 gr. 66 de sucre, 0 gr. 47 d'urée et 50 lymphocytes au mm3. (cellule de Nageotte) (lymphocytose pure). La réaction de B. W. est négative.

Le 14 novembre. Le malade reste plongé dans le sommeil. On ne peut l'en tirer que par des excitations fortes ou des interpellations réitérées et c'est pour peu de temps. Les questions ne provoquent qu'un marmottement inintelligible : certains ordres sont exécutés : X. ouvre la bouche, tire un peu la langue, mais ne peut serrer la main, même à gauche. La paralysie du membre supérieur droit est complète, avec abolition des réflexes, tandis que le membre supérieur gauche présente, par moments des mouvements de carphologie, sans aucune secousse, ni tremblement. Même état des réflexes. Nous constatons l'existence d'une parésie faciale droite, même ptosis plus marqué à droite, même inégalité pupillaire, avec abolition des lumineux. Le cœur et les poumons ne présentent rien d'anormal, la pression est de Mn. 10 1/2 Mx. 15 (Pachon-Lian). Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre. La réaction de Gerhardt est négative.

La narcolepsie s'accentue nettement dans la soirée. Le malade a cependant paru reconnaître son père et lui a répondu par signes. Mais peu après il sommeille à nouveau. La constipation est opiniâtre. Un lavement donné n'a pas été suivi d'effet. L'alimentation liquide est rendue difficile par des troubles de la déglutition.

T. 37.8 38° P. 88-100.

Le 15 novembre. La narcolepsie confine au coma. Malade dans la complète résolution musculaire, la tête légèrement inclinée à gauche, visage sur lequel on observe des alternatives de rougeur et de pâleur, paupières aux trois quarts closes, rides effacées, le visage restant plus lisse à droite, bouche entrouverte, commissure labiale gauche relevée, la droite nettement hypotonique laisse écouler une *salive abondante*. On ne parvient pas à réveiller le malade ; seuls des pincements énergiques provoquent un léger mouvement de défense, avec ralentissement passager de la respiration. Celle-ci reste régulière à 35. La température reste à 39° le pouls à 124. La pression est de Mn. 11 Mx. 14.

Même état de la musculature oculo-faciale, le Kernig, subsiste, la raideur de la nuque est peu marquée. Les réflexes tendineux sont tous abolis, sauf les achilléens. De même les réflexes cutanés, la Babinski est en extension, avec à gauche signe de l'éventail. Les réflexes cornéen et pharyngien subsistent, l'anal est aboli. On constate un début d'escarre à la fesse droite.

La déglutition est impossible. Le soir, même état de subcoma. Les paupières soulevées permettent de constater l'existence d'un strabisme de l'O. D. dévie en bas et en dehors, et de quelques secousses nystagmiques, d'amplitude faible.

Le malade meurt sans avoir présenté d'autres phénomènes, le 16 novembre à 6 heures.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION N° 21

(Drs Denéchau et Grosgeorge)

Il s'agit d'un garçon de 12 ans, Ch., de Saint Pierre-Montlimart.

Rien dans les antéc-héréditaires ; personnellement il a présenté des crises fréquentes d'entéro-colite consécutives à une gastro-entérite de la première enfance, et, en 1916, une scarlatine dont la période d'invasion a été marquée par un violent délire de 4 jours.

Le Dr Grosgeorge de Beaupréau est appelé le 8 octobre 1920, auprès de cet enfant qui a été pris brusquement d'une douleur violente dans la région de l'hypochondre gauche. La température et le pouls sont normaux. L'examen le plus attentif ne révèle rien d'objectif.

Le 9 octobre. La douleur après s'être calmée assez vite la veille a reparu. Elle s'accompagne maintenant de bouffées délirantes avec, par instants, des hallucinations visuelles. Rien à l'examen. Pas de T.

Le 10 octobre, la douleur du ventre devient de plus en plus violente ; elle présente des paroxysmes au cours desquels l'enfant se tord littéralement. Il a par moments des hallucinations visuelles qui sont le signe avant-coureur d'une recrudescence des souffrances. Une piqûre de 1 centigramme de morphine, renouvelée dans la journée, ne produit aucun soulagement. Le sommeil est impossible. Pas de fièvre.

Le 11 octobre. Une légère raideur de la nuque, un Kernig manifeste font leur apparition. La douleur du ventre s'étend dans les bras et dans les jambes. Une ponction lombaire ramène un liquide clair, de tension normale, contenant 20 lymphocytes au mm3. La teneur en albumine est normale. Le sucre existant n'est pas dosé.

L'enfant est examiné le soir par M. le Dr Denéchau. Il se plaint de douleurs abominables de la région iliaque gauche de la cuisse et un peu de l'hypochondre du même côté.

Ces douleurs sont à type fulgurant, et d'une intensité extrême ; elles sur-

viennent par crises, à début brutal, arrachant des cris. Ces crises sont accompagnées de contractions myocloniques fasciculaires très nettes, siégeant au niveau des quadriceps fémoraux. Des mouvements involontaires, de type différent, plutôt choréique, se produisent au niveau des extenseurs et des fléchisseurs de l'avant bras gauche. La crise se calme progressivement puis reprend : il y en eut 3 en l'espace de 1 heure 1/4. Dans l'intervalle l'enfant reste immobile, assez abattu, au bout de quelques instants il recommence à s'agiter, semble rêver tout haut, disant qu'il voit sur le mur ses camarades d'école, un cheval etc... A ce moment les mouvements sont calmés, seul subsiste un léger tremblement et une carphologie nette des membres supérieurs.

Si l'on vient à remuer le malade la crise réapparaît avec son cortège de douleurs et de mouvements involontaires. Tous les réflexes sont normaux ; il n'existe pas de troubles oculaires, ni de modifications des réflexes pupillaires. Les jours suivants l'aspect clinique reste le même, les secousses myocloniques ne se renouvellent pas. L'enfant souffre toujours atrocement jour et nuit les douleurs sont généralisées, mais prédominent au ventre, aux membres inférieurs, et aux yeux. Température et pouls normaux.

15 octobre. Sédation brusque mais temporaire des douleurs ; l'enfant est gai et se croit guéri. Il conserve pourtant une hypertonie musculaire très marquée, qui lui donne une attitude en opisthotonos. Le plus petit mouvement pour vaincre la résistance musculaire réveille des douleurs atroces par crises qui se déroulent ainsi : après des plaintes répétées, brusquement les yeux se révulsent en haut : l'enfant accuse des hallucinations visuelles, puis des douleurs fulgurantes dans les différentes parties du corps. Ces crises peuvent durer une heure mais se prolongent parfois pendant 12-24 et plus, rien ne les calme : ni lavements laudanisés, avec antipyrine et bromure, ni morphine, ni sédol à hautes doses. Elles cèdent brusquement en dehors de toute action médicamenteuse et l'enfant retrouve sa gaîté. Aucun trouble ni oculaire, ni réflexe, n'est constaté. L'intelligence et la mémoire restent normales. Il n'y a jamais eu de somnolence. Apyrexie complète qui persistera.

Du 20 au 25 octobre. On observe une sédation complète des douleurs.

Du 25 octobre au 10 novembre. Réapparition de quelqpes crises douloureuses qui se montrent surtout le soir, au moment ou l'enfant commencerait à s'endormir.

Du 10 au 25 novembre. L'enfant souffre moins, mais conserve toujours son attitude en opisthotonos.

Le 25 novembre. Réapparition des crises, encore précédées de hallucinations visuelles, s'accompagnent en outre de soubresauts tendineux au niveau des bras et des jambes, et par instants, des secousses diaphragmatiques. Ces crises sont toujours à prédominance vespérale, mais permettent maintenant le sommeil qui est calme.

Le 27 novembre. Mêmes crises. L'une d'elle s'est accompagnée de spasme laryngé. L'enfant souffre affreusement au moment de paroxysmes, sans recevoir le moindre soulagement des injections calmantes qui lui sont faites. La localisation des algies reste la même aux yeux, au ventre et aux bras.

Le 28 novembre, (52e jour de la maladie), l'état est sans changement.

Nota. — Le Dr Grosgeorge a observé en 1920, dans la région de Beaupréau, trois autres cas mortels d'encéphalite épidémique : le premier, à forme oculo-léthargique, s'est terminé par la mort en 14 jours au début de juin ;

le second, de même type, en juin, a évolué en 5 jours ; le troisième, de forme prolongée, ondulante, à symptômes multiples, (oculaires, léthargique, algique, myoclonique) a duré du 20 août au 17 octobre 1920.

OBSERVATION N° 22

(Pr Boquel et Dr Naulleau)

Madame R. 24 ans, de Challain (M.-et-L.).

Il s'agit d'une femme sans antécédents morbides appréciables, qui est enceinte de 5 mois environ. (Les dernières règles remontent au 7-8 nov. 1919).

Le début de l'affection semble remonter à la fin de mars, après 15 jours de prodromes marqués surtout par de l'insomnie et dès malaises mal définis.

Le 10 avril 1920. Le Dr Naulleau de Candé est appelé à voir la malade qui a été prise brusquement, vers 9 heures du matin, de mouvements involontaires. Il s'agit d'une part de mouvements choréiformes intéressant les membres, et particulièrement le supérieur droit et l'inférieur gauche, d'autre part de secousses myocloniques abdomino-diaphragmatiques qui surviennent par crises ; les crises se renouvelleront les jours suivants.

La malade se plaint de céphalée intense.

La température est de 38.1. La constipation est opiniâtre, au bout de de sept jours seulement surviendra une débâcle sous l'influence des nombreux laxatifs et lavements administrés. Les urines ne contiennent pas d'albumine ; dans la semaine qui suit elles deviendront plus rares ; une rétention d'urine s'installera ; l'on sera obligé de sonder la malade pendant une huitaine de jours.

Enfin apparaîtront des troubles de la parole qui est hésitante et tremblée, et des troubles psychiques caractérisés par un état d'inconscience relative avec prostration.

Le 18 avril, la malade est examinée par M. le Pr Boquel, chirurgien en chef de la Maternité d'Angers.

Il trouve la malade dans un état de demi somnolence, présentant un aspect typhique. On la tire cependant de cette torpeur et elle répond bien. L'attention est attirée par l'existence de troubles convulsifs variés, consistant en mouvements choréiques, secousses myocloniques, trémulation des masses musculaires, troubles localisés aux membres supérieurs et inférieurs, visibles aussi aux lèvres et à la langue où ils provoquent un embarras dans la parole.

Il n'existe aucun trouble oculaire. Tous les réflexes sont normaux. Les viscères également. Les secousses cessent par instants, mais réapparaissent facilement sous l'influence d'une excitation extérieure, celle du froid, celle des mouvements de la parole. La température est de 37.8 le pouls à 108. La T. oscillera les jours suivants entre 37.5 et 38.5.

Le 29 avril, la malade revue par Pr. Boquel, est trouvée très améliorée les secousses ont diminué de fréquence et de durée. Elles réapparaissent cependant par instant, occupant toujours les membres.

Depuis quelques jours existe un délire nocturne avec agitation et hallucinations visuelles. La malade veut quitter son lit. Actuellement elle paraît moins hébétée ; elle dit conserver la mémoire des évènements survenus pendant sa maladie. Bien qu'il n'existe aucun trouble oculaire, le regard a une certaine fixité. La rétention d'urine a disparu les selles sont devenues plus régulières, avec l'une d'elles il y a eu émission d'un gros lombric.

Une escarre fessière, apparue vers le 15e jour, est en évolution, elle guérira au bout d'une semaine.

Vers le 20 mai, la température est revenue progressivement à la normale. La guérison n'est qu'apparente car il persiste encore des mouvements myocloniques, surtout aux membres inférieurs, particulièrement à la jambe droite. Ils sont assez intenses, parfois, pour gêner la marche.

L'accouchement a lieu à terme le 3 août 1920. Il est très rapide : les douleurs commencent à midi; à 17 heures, expulsion d'un enfant du sexe féminin, vigoureux et bien constitué. Les suites de couches sont normales.

Vers la fin d'août l'appétit reparaît, les forces reviennent progressivement. Les mouvements myocloniques tendent à s'espacer. A noter l'apparition de démangeaisons très vives des pieds et des mains, sans lésion du revêtement cutané.

En novembre 1920, 7 mois après le début de la maladie Madame R. a repris son poids normal. Les séquelles sont de deux ordres. 1° Des troubles sensitifs : en plus du prurit déjà signalé, la malade se plaint parfois de douleurs assez vives au niveau de la jambe droite. 2° Des troubles moteurs consistant en un tremblement de la jambe droite qui survient de temps à autre, surtout à l'occasion de fatigues.

L'enfant s'est jusqu'à maintenant développé normalement et ne présente aucune tare.

Nota. — Au mois d'avril 1920, 6 autres cas d'encéphalite à type myoclonique ont été observés par les médecins dans la région de Candé, Combrée, Challain (Maine-et-Loire). Notre observation n° 18 concerne un malade de Candé.

CONCLUSIONS

1° Sur une épidémie d'encéphalite, localisée à la région angevine, nous retenons 22 cas dont certains remontent au début de 1919, et quelques-uns furent présentés à la Société Médicale des Hôpitaux. — Leur étude minutieuse, du point de vue *clinique, évolutif, diagnostique,* constitue la base de ce travail.

2° Cliniquement, ces cas se sont montrés en général, d'une grande *richesse symptomatique*. Le syndrome excito-moteur y fut constant, comme d'ailleurs, les troubles du sommeil. Par contre, les phénomènes infectieux n'existèrent que dans 95 0/0, les paralysies oculaires dans 86 0/0, les troubles algiques ou psychiques dans 54 0/0 des cas.

3° *Le syndrome excito-moteur* fut : tantôt précoce et transitoire, tantôt précoce et prolongé, tantôt d'apparition tardive. La myoclonie en fut le type le plus fréquent (18 fois). Nous avons observé ; 5 fois des mouvements choréïques, 2 fois des oscillations bradycinétiques, 3 fois des mouvements choréo-athétosiques, 9 fois des tremblements, 15 fois des manifestations d'hypertonie musculaire, 5 fois un syndrome pseudo-parkinsonien; dans une observation, ce fut une épilepsie généralisée ; dans un autre, un syndrome bravais-jacksonien des plus caractérisés.

4° Les *troubles du sommeil* consistèrent : 16 fois en hypersomnie, 5 fois en insomnie; dans 5 cas, furent notées des périodes successives d'hypersomnie et d'insomnie.

Les *algies* furent extrêmement marquées, constituant dans une observation, le symptôme dominant.

Les *troubles oculaires* ne différèrent pas, en général, de ceux qui ont été décrits jusqu'ici. Une fois pourtant, à des troubles mobiles et variables de la musculature oculaire vint s'ajouter une *stase* suivie d'atrophie papillaire bilatérale.

5° *L'évolution*, presque toujours prolongée, ne fut courte que dans les cas mortels, au nombre de 8. La mortalité un peu élevée (36 0/0) s'explique par l'absence de formes frustes ou légères.

Des 14 survivants, 2 paraissent complètement guéris, après une évolution de 4 à 5 mois; un autre a été perdu de vue après 2 mois. Les 11 autres gardent des suites persistantes de leur affection.

6° Les *séquelles* furent constituées le plus souvent : par des troubles psychiques, des troubles du sommeil, des troubles oculaires, des para-

lysies, par des éléments du syndrome excito-moteur (mouvements choréïques 1 fois, myoclonies 5 fois, parkinsonisme 3 fois); dans un cas, ce fut une *atrophie musculaire*, à type radiculaire dans un autre, un syndrome rappelant l'*hypertension intracrânienne*

L'avenir seul dira s'il s'agit de lésions définitives.

7° Le *diagnostic* dût éliminer de nombreuses affections. Il fut difficile dans 3 cas seulement : l'un simulait l'épilepsie généralisée, l'autre une épilepsie bravais-jacksonienne pour laquelle une trépanation fut même pratiquée; le 3e, d'évolution lente, évoque l'aspect clinique d'une tumeur cérébrale.

8° Quant aux données anatomo-pathologiques, pronostiques, thérapeutiques, nous n'avons pas cru devoir les aborder. L'autopsie d'un de nos malades, fut pourtant suivie d'un examen histologique, publié antérieurement.

Étiologiquement, nous avons noté une absence de contagion directe. Nos cas se sont recrutés en des points assez localisés de la région. Ils font partie d'une épidémie plus importante, atteignant 40 à 50 cas environ.

Paris, le 17 décembre 1920.

Vu : *Le Président*,
Ch. ACHARD.

Vu : *Le Doyen*,
de la Faculté de médecine de Paris,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

IMPRIMERIE CENTRALE
15, rue de la Roë, 15
ANGERS